INTER - MEMO

Fiches de synthèse illustrées

GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

ENC

Avi ASSOULINE
Laurent SMADJA

VG
Editions
Vernazobres-Grego

INTERNAT - MEMOIRE

Fiches de synthèse illustrées

GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

CONFORME AU PROGRAMME DE L'INTERNAT 2004

Avi ASSOULINE - Laurent SMADJA

EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO
99, bd de l'Hôpital - 75013 PARIS
Tél : 01 44 24 13 61

ISBN 2-84136- 405-4

PROGRAMME DE L'INTERNAT 2004 EN GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE

MODULE 2 : « DE LA CONCEPTION A LA NAISSANCE »

MODULE 2 :
« DE LA CONCEPTION A LA NAISSANCE »

EXAMEN PRENUPTIAL

Examen donnant lieu à un **certificat obligatoire** pour le mariage civil et devant dater de ***moins de 2 mois*** après la publication des bans.

Articles 63 du code civil et L 153 du code de santé publique.

Objectifs :

- bilan médical des futurs époux
- éducation du couple (planning familial, MST, contraception…)
- prévention obstétricale (dépister les situations à risque d'infection congénitale et d'immunisation sanguine materno-fœtale)

En pratique :

1e consultation :

- **examen clinique complet** des 2 époux

- prescription d'**examens complémentaires** :

  * **ECP obligatoires** :
  - groupe sanguin ABO et **Rhésus** du couple + **RAI** chez la femme
  - sérologie toxoplasmose et rubéole chez la femme

  * **ECP facultatifs** :
  - sérologie VIH à proposer systématiquement
  - sérologie hépatite B et C
  - sérologie syphilitique (TPHA-VDRL)

2e consultation :

- remise à chacun des 2 époux et **à lui seul (respect du secret médical** +++) des **résultats des examens complémentaires**

- **éducation** des futurs époux (remise d'une information orale et écrite)

- **remise du certificat prénuptial** en mains propres à chacun des futurs époux (retiré à la mairie par les futurs époux et rempli par un médecin thésé)

+/- vaccination antirubéolique des femmes non imunisées

+/- chez les patientes Rh- , information sur la nécessité d'une injection de gamma-globulines anti-D en cours de grossesse dans les 72 heures suivant une situation à risque d'immunisation sanguine materno-fœtale

GROSSESSE NORMALE

Diagnostic de grossesse

1° Examen clinique :

-Aménorrhée secondaire +++
- Signes sympathiques de grossesse (nausées, vomissements, hypersomnie, tension mammaire)
- Examen gynéco
  * OGE : hyperpigmentation et œdème de la vulve
  * seins : ↑de volume, tendus, sensibles, apparition des tubercules de Montgomery
  * spéculum : col violacé et glaire épaisse
  * TV : utérus ↑de volume, antéfléchi ; col long, postérieur et fermé ;
    signe de Noble (comblement des culs-de-sac vaginaux par le corps utérin)

2° Examens complémentaires *(en cas de doute)* **:**

- Dosage plasmatique de **β-HCG** *(positif au 10e jour de grossesse)*
- **Echographie pelvienne**

Calcul du terme de grossesse

- A partir de la **date des dernières règles** (1er jour des dernières règles) :
  Terme théorique = DDR + 14 jours (début de grossesse) + 9 mois = 41 SA

- **Datation échographique entre 7 et 12SA** : mesure de la **longueur cranio-caudale** de l'embryon (estime l'âge gestationnel à ± 3 jours) = moyen ***le plus fiable*** de dater la grossesse

Suivi d'une grossesse normale

7 consultations prénatales obligatoires et
1 consultation postnatale (*dans les 8 semaines après l'accouchement*)

Consultation	***Clinique***	***ECP obligatoiress***	***ECP facultatifs***	***Echographies (non obligatoires mais remboursées à à 100%)***	***Autres***
1 : 1 trimestre	poids, taille TA, TV BDC foetal	Gr Rh RAI Sérologies toxo – rubéole - syphilis BU (glycosurie, albuminurie)	Sérologies HIV– HVB – HVC NFS	1° : datation (12 SA)	-Dg + -datation
2 : 4° mois	Id+HU+BDC	RAI toxo			
3 : 5° mois	Id	RAI toxo		Morphologie (20-22SA)	
4 : 6° mois = 28SA	Id	RAI toxo NFS Ag HbS	Glycémie à jeun + post charge		
5 : 7° mois	Id	RAI toxo		Croissance (30-32 SA)	
6 : 8° mois	Id	RAI toxo			
7 : 9° mois	Présentation	RAI toxo		Radiopelvimétrie et RCF	

BESOINS NUTRITIONNELS DE LA FEMME ENCEINTE

Apports recommandés

1) **Apports énergétiques = 2000 kcal/j** dont glucides (50%), lipides (30%), protéines (20%)

2) **Fer = 2 0 mg/j**

3) **Calcium = 1 g/j** (soit 1 litre de lait) ; supplémentation en cas de carence alimentaire

4) **Folates = 400 à 800 µg** (besoins accrus pendant la grossesse +++) ;
supplémentation systématique (dès qu'une grossesse est envisagée, au moins 4 semaines avant la conception et jusqu'à 8 semaines après) :
- **0,4 mg/j** pour les femmes sans antécédents particuliers
- **5 mg/j** pour les femmes à risques élevés (antécédents d'anomalies de fermeture du tube neural, traitement anti-épileptique, alcoolisme, tabagisme, grossesses multiples)

5) **Vitamine D =** supplémentation systématique de toutes les femmes enceintes :
1 dose de 100 000 UI à 28 SA

6) **Apports hydriques = 1,5 à 2 litres d'eau par jour**

HEMORRAGIE GENITALE AU COURS DE LA GROSSESSE

! ! ! Hémorragie génitale de la femme enceinte => Groupe Rh-RAI de la patiente +++
=> **Urgence**
=> Examen au spéculum => *origine du saignement*

Etiologies des hémorragies génitales au cours de la grossesse

1/ Métrorragies (origine endo-utérine)

*** 1e trimestre :**
- GEU +++++
- FCS +++
- Grossesse intra-utérine non évolutive
- Grossesse intra-utérine évolutive (menace de FCS, idiopathique)
- Rétention d'œuf mort
- Lyse d'un jumeau
- Môle hydatiforme

*** 2e trimestre :**
- Fausse-couche tardive +++
- Placenta bas inséré (***prævia*** *étant le terme employé pour le 3e trimestre*)
- Hématome rétro-placentaire
- Hématome décidual marginal

*** 3e trimestre :**
- Hématome rétro-placentaire +++
- Placenta prævia +++
- Hématome décidual marginal
- Rupture utérine
- Hémorragie de Benckiser

2/ **Hémorragies d'origine cervico-vaginale**

- Cancer du col
- Cervicite
- Polype accouché par le col
- Lésion traumatique
- Perte du bouchon muqueux

METRORRAGIES DU PREMIER TRIMESTRE DE GROSSESSE

=> **20 à 25 % des grossesses**
=> **50 %** de ces grossesses finiront par une **fausse-couche**
=> **1 dogme : toute femme consultant pour des métrorragies du 1e trimestre de grossesse a une GEU jusqu'à preuve du contraire**
=> **2 diagnostics** à évoquer en priorité : **GEU et FCS**
=> Attention : toujours penser à demander **groupe sanguin et rhésus** et **si rhésus négatif => injection de γ-Globulines anti-D dans les 72 heures**

Principales étiologies :

* **GEU** (*cf. chapitre correspondant*)

* **Fausse-couche spontanée (interruption spontanée de grossesse) :**

- expulsion d'un fœtus avant qu'il ne soit viable (< 22 SA)
- **cause la plus fréquente** de métrorragies du 1e trimestre de grossesse
- étiologie principale : **anomalie chromosomique** (80 %)
- **clinique** : métrorragies de sang rouge et d'abondance variable, aboutissant à l'expulsion de l'œuf + douleurs pelviennes à type de crampes ; TV indolore et col ouvert
- **examens paracliniques** :
  1 cinétique du taux de β-HCG : diminution du taux à 48h d'intervalle
  2 échographie pelvienne : sac intra-utérin aplati, hypotonique, en voie d'expulsion
- **traitement** :
  1 aspiration/curetage endo-utérin (en cas de FCS hémoragique ou de FCS >8 SA)
  2 abstention thérapeutique : préférée à l'aspiration pour les FCS <8 SA
  \+ surveillance stricte : clinique et paraclinique (décroissance puis négativation des βHCG)

* **Rétention d'œuf mort :**

dg échographique => sac intra-utérin avec un embryon sans activité cardiaque

* **Grossesse intra-utérine évolutive :**

-**clinique** : métrorragies de faible abondance et isolées ; TV indolore, utérus augmenté de volume, col fermé
-**examens paracliniques** :
  1 cinétique du taux de βHCG : normale
  2 échographie pelvienne : sac intra-utérin contenant un embryon **ayant une activité cardiaque** et dont la **longueur cranio-caudale** correspond au terme + image de décollement trophoblastique (souvent associé)
-**traitement** : **repos** + surveillance (risque d'extension du décollement trophoblastique et FCS)

*** Lyse d'un jumeau :** cause rare, risque de FCS globale

*** Môle hydatiforme :**

- dégénérescence kystique des villosités du trophoblaste
- évolution possible vers une tumeur de mauvais pronostic (**choriocarcinome**)
- **clinique** : métrorragies répétées ± abondantes ; signes sympathiques de grossesse exacerbés ;
  TV = utérus mou et anormalement volumineux pour le terme ; ovaires gros et sensibles
- **examens paracliniques** :
  1 taux de bHCG **anormalement élevé** (> 100 000 UI/L)
  2 échographie : absence d'embryon, **images intra-utérines en « flocons de neige »**, ovaires augmentés de volume et polykystiques
- **traitement** :
  aspiration endo-utérine + analyse anatomo-pathologique systématique du produit de l'aspiration + surveillance de la décroissance du taux de β-HCG jusqu'à négativation, suivie de contrôles répétés pdt 1an à cause du risque d'évolution vers un *choriocarcinome*

METRORRAGIES DU DEUXIEME TRIMESTRE DE LA GROSSESSE

Rares (= 2% des grossesses)
Mauvais pronostic

Principales étiologies :

- **L'avortement spontané tardif +++ (à évoquer en priorité)**
- Le placenta bas inséré
- L'hématome rétro-placentaire
- L'hématome décidual marginal

Aucune étiologie retrouvée dans 1/3 des cas

Diagnostic différentiel :

=> Causes cervico-vaginales (bénignes le plus souvent / à éliminer de principe)

- ***Cancer du col* +++ (à éliminer en 1er car étiologie la plus grave)**
- Cervicite
- Polype accouché par le col
- Lésion traumatique
- Perte du bouchon muqueux

Evolution et pronostic :

* Mauvais pronostic (dans la majorité des cas)

* Risque accru de :
  - Prématurité
  - Hypotrophie fœtale
  - Mortalité périnatale

METRORRAGIES DU TROISIEME TRIMESTRE DE LA GROSSESSE

- Rares (< 5% des grossesses) / Urgence +++ => **pronostic fœtal et maternel en jeu**
- **2 diagnostics** à évoquer en priorité : ***l'hématome rétro-placentaire*** et le ***placenta prævia***
- **1 piège à éviter** = devant des métrorragies du 3ème trimestre, le TV sera systématiquement précédé d'une échographie afin d'éliminer un éventuel placenta prævia (qui contre-indique le TV / **risque d'hémorragie cataclysmique**)

Principales étiologies :

- **L'hématome rétro-placentaire +++**
- **Le placenta prævia +++**
- L'hémorragie de Benckiser
- La rupture utérine
- L'hématome décidual marginal

HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE (HRP) :

=> Dû au ***décollement prématuré du placenta normalement inséré***
=> 30% des causes de métrorragies du 3e trimestre
=> Mortalité périnatale = 30 à 50%

=> ***Facteurs de risque*** :
- HTA gravidique (préeclampsie)
- traumatisme abdominal
- autres : multiparité, âge maternel avancé, toxiques, dépassement de terme

=> ***Clinique*** :
- **douleur abdomino-pelvienne** en « coup de poignard », d'apparition brutale, intense, permanente ± état de choc
- **métrorragies de sang noir**, de faible abondance
- **utérus dur, dit « de bois »** à la palpation + hauteur utérine augmentée
- col et segment inférieurs durs au TV **(après l'échographie)**
- parfois **tableau clinique incomplet => évoquer ce diagnostic devant une souffrance fœtale isolée +++**

=> ***Echographie*** :
- élimine un placenta prævia
- retrouve une *image anéchogène en lentille biconvexe* entre le placenta et l'utérus
- recherche une activité cardiaque (mort fœtale in utero ?)

=> ***Electrocardiotocographie*** : anomalies du RCF et/ou des signes de SFA ?

=> ***Traitement*** : **Urgence vitale +++**
- **extraction fœtale en urgence par césarienne +++**
- réanimation maternelle (ttt d'une éventuelle **coagulopathie associée +++)**

PLACENTA PRAEVIA (PP) :

=> ***Implantation du placenta sur le segment inférieur de l'utérus***
=> **30%** des causes de métrorragies du 3e trimestre et environ **1%** des grossesses
=> Différents types de PP (classification anatomique apportée par l'échographie) :
* **latéral =** le placenta est à distance de l'orifice interne du col
* **marginal =** le placenta atteint l'orifice interne du col sans le recouvrir
* **partiellement recouvrant** = le placenta recouvre partiellement l'orifice interne
* **recouvrant** = le placenta recouvre en totalité l'orifice interne du col

=> ***Facteurs de risque*** :
- ATCD de PP , de césarienne, d'aspiration endo-utérine, d'endométrite
- multiparité
- âge maternel avancé
- grossesses multiples
- fibrome sous-muqueux
- malformation utérine
- tabac

=> ***Clinique*** :
- **métrorragies de sang rouge, indolores, abondantes**, d'apparition brutale
- **utérus souple** à la palpation
- l'examen au spéculum confirme l'origine endo-utérine des saignements
- **le TV est contre-indiqué avant l'échographie (risque d'hémorragie cataclysmique ++++)** et ne sera autorisé **qu'après échographie éliminant un PP** *peut aussi rester longtemps asymptomatique et être de découverte fortuite lors d'une échographie*

=> ***Echographie*** :
- **réalisée avant le TV ;** par voie abdominale puis par voie endo-vaginale
- confirme le diagnostic et précise la **localisation exacte** du placenta par rapport à l'orifice interne du col (*cf. les différents types de PP cités plus haut*)

=> ***Electrocardiotocographie*** : recherche des anomalies du RCF

=> ***Traitement*** :

* **En l'absence de souffrance fœtale et de saignements importants** :
  - hospitalisation en service spécialisé / repos allongé strict
  - corticothérapie prénatale (avant 34 SA) devant le risque de prématurité induite
  - γ-globulines anti-D dans les 72 heures si la patiente est rhésus négatif
  - surveillance materno-fœtale étroite
  - si *placenta non recouvrant* => attendre la mise en travail spontané
  - si *placenta recouvrant* => indication de césarienne programmée (voie basse impossible)

* **Si hémorragie maternelle importante et/ou anomalies du RCF** :
  - **extraction fœtale par césarienne en urgence**

AUTRES ETIOLOGIES :

Hémorragie de Benckiser :

=> Hémorragie fœtale par **rupture d'un vaisseau praevia** (situé au niveau de l'orifice interne du col) lors de la rupture des membranes
=> Rare
=> **Risque vital majeur pour le fœtus**

=> ***Clinique*** :
- **métrorragies de sang rouge, abondantes et indolores,** survenant lors de la rupture spontanée ou artificielle de la poche des eaux
- état maternel conservé
- **souffrance fœtale** aiguë avec anomalies sévères du RCF

=> ***Traitement*** : sauvetage fœtal par césarienne en urgence +++

Rupture utérine :

=> Survient pratiquement toujours sur un **utérus cicatriciel** et **pendant le travail**

=> ***Clinique*** :
- douleur abdominale violente d'apparition brutale
- métrorragie d'abondance modérée

=> ***Traitement*** : sauvetage fœtal par césarienne en urgence +++

Hématome décidual marginal :

=> Dû au **décollement d'une portion périphérique du placenta**

=> ***Clinique*** :
- métrorragies noirâtres de faible abondance
- état maternel conservé
- pas de signe de souffrance fœtale
- le **diagnostic** est en fait **échographique**

=> ***Traitement*** : **repos** + surveillance

FIEVRE ET GROSSESSE

Une définition : **température maternelle > 38°C**

Un dogme : **toute fièvre au cours de la grossesse est une listériose jusqu'à preuve du contraire**

3 étiologies principales :

1/ La listériose (la plus grave) :
- *diagnostic* = hémocultures
- *traitement* = antibiothérapie

2/ La pyélonéphrite aiguë (la plus fréquente) :
- *signes cliniques* = fièvre, signes fonctionnels urinaires, douleur lombaire, douleur à l'ébranlement du rein atteint, syndrome infectieux
- *diagnostic* = ECBU / échographie rénale (recherche d'une complication)

3/ La chorioamniotite :
- *définition* : infection de la cavité amniotique (le plus souvent secondaire à une rupture prématurée des membranes)
- *diagnostic* : tableau de menace d'accouchement prématuré fébrile et douleurs abdominales diffuses + liquide amniotique teinté, purulent + tachycardie fœtale au monitoring
- *évolution / pronostic* :
  * risque de mort fœtale *in utero*
  * risque d'infection néonatale
  * risque de séquelles neurologiques graves
- *traitement* : ***urgence obstétricale***
  => antibiothérapie **en urgence** en IV (Clamoxyl ®)
  => extraction fœtale (en fonction du terme)
- *contre-indication absolue à la tocolyse*

4/ Autres étiologies :
- appendicite aiguë
- cholécystite aiguë
- autres infections (rubéole, toxoplasmose, syphilis, CMV, VIH…)

Bilan étiologique :

- *interrogatoire* (dont la recherche d'un **contage** éventuel)

- *examen clinique complet* (dont un ***examen gynécologique***)

- *examens paracliniques* :
  * **NFS - CRP**
  * **ECBU** et **hémocultures** avec recherche spécifique de *Listeria monocytogenes* réalisés avant toute antibiothérapie
  * en fonction du contexte :
    + sérologies toxoplasmose, CMV, rubéole, hépatites virales, MNI test, VIH
    + test à la diamine oxydase en cas de suspicion de RPM
    + échographie rénale

- **<u>Attention</u>** : *toujours penser à rechercher une MAP chez une femme enceinte fébrile*

Pronostic :

- **pronostic maternel** : dépend de l'étiologie de la fièvre / rarement mis en jeu

- **pronostic obstétrical** : risque d'accouchement prématuré +++

- **pronostic fœtal** : dépend de la pathologie ayant entraîné la fièvre / risque d'embryo-fœtopathie, de mort fœtale in utero, d'infection néonatale...

Traitement :

- en ambulatoire (sauf si signes de gravité ou de MAP)

- *toute fièvre de la femme enceinte est une listériose jusqu'à preuve du contraire et doit être prise en charge comme telle* => donc **antibiothérapie** active sur Listeria (amoxicilline per os) pendant 1 semaine

- mesures associées : antipyrétique (paracétamol per os)

- bonne hydratation (> 2 L / jour)

- surveillance

HYPERTENSION ARTERIELLE ET GROSSESSE

Définitions :

HTA gravidique : PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg chez une femme enceinte dès 20 SA (= 10 % des grossesses)

Pré-éclampsie : association d'une HTA gravidique et d'une protéinurie ≥ 0,3g /24h (= 3 % des grossesses) / *synonymes = dysgravidie = toxémie gravidique*

4 types d'HTA au cours de la grossesse :

- **la pré-éclampsie** : tableau d'HTA survenant au 3ème trimestre chez une femme primipare et guérissant dans le post-partum
- **l'HTA chronique**, préexistante à la grossesse
- **l'HTA chronique avec pré-éclampsie surajoutée**
- **l'HTA transitoire** apparaissant uniquement lors des grossesses

Physiopathologie :

Trouble précoce de la placentation = insuffisance placentaire, par défaut d'invasion trophoblastique aboutissant à un **défaut de la vascularisation placentaire** et donc à une **ischémie placentaire** avec pour conséquences :

- un **retentissement fœtal** = souffrance fœtale chronique (RCIU et oligoamnios)

- un **retentissement maternel** =

 * **microangiopathie thrombotique** :
   - par altérations endothéliales
   - reins : lésions endothéliales glomérulaires (protéinurie)
   - foie : micro-thromboses capillaires péri lobulaires (HELLP syndrome)
   - cerveau : microangiopathie thrombotique

 * **troubles de la coagulation** (CIVD, thrombopénie) souvent associés

 * **HTA** (par augmentation des résistances vasculaires périphériques ; permet de préserver le débit utéro-placentaire)

Facteurs de risque de la pré-éclampsie :

- ATCD personnels et familiaux de pré-éclampsie
- âge maternel extrême (< 18 ans ou > 40 ans)
- pathologies maternelles suivantes : obésité, HTA chronique, maladie rénale chronique, SAPL
- grossesse gémellaire
- nulliparité, changement récent de partenaire, courte durée d'exposition au sperme

Diagnostic de l'hypertension artérielle gravidique :

1/ Examen clinique :

- ***dépistage par la mesure mensuelle de la TA***
- recherche de signes associés : céphalées, phosphènes, acouphènes, **œdèmes**, hauteur utérine insuffisante pour le terme.
- ***dg d'HTA gravidique*** confirmé devant : PAS ≥140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg

2/ Examens para-cliniques :

- ***bilan biologique*** (protéinurie, uricémie, bilan hépatique, NFS) ***normal***
- ***fibronectine maternelle plasmatique*** pouvant être ***augmentée***
- ***échographie obstétricale*** : biométries et vitalité fœtale normales, doppler ombilical normal, liquide amniotique normal

3/ Conduite à tenir (HTA gravidique isolée sans signes de complications) **:**

- ***repos à domicile et arrêt de travail***
- ***traitement anti-hypertenseur*** : LABETALOL (Trandate®)
- ***surveillance*** clinique et biologique régulière et si signes de gravité => hospitalisation

Diagnostic de la pré-éclampsie :

HTA gravidique + **protéinurie ≥ 0,3 g/24h** = **pré-éclampsie** (même en l'absence d'œdèmes)

1/ Signes de gravité d'une pré-éclampsie :

Si un seul de ces critères présent en cas de pré-éclampsie

- ⇨ **pré-éclampsie sévère**
- ⇨ impose un transfert immédiat dans un service spécialisé

+ Signes cliniques :

- *signes fonctionnels* : céphalées, phosphènes, troubles visuels, acouphènes, douleur épigastrique en barre ou douleur de l'hypochondre droit
- *signes physiques* : aggravation de l'HTA (≥ 160 / 110), aggravation brutale des œdèmes, oligurie < 500 ml / 24h, réflexes ostéo-tendineux vifs

+ Signes biologiques :

- protéinurie > 1g / 24h, créatininémie élevée
- hyper-uricémie (> 70 mg/l)
- thrombopénie (< 100 000 / mm^3)
- hémolyse (schizocytes, LDH > 600 UI)
- cytolyse hépatique

+ Signes échographiques : RCIU, oligoamnios, doppler ombilical anormal

2/ Bilan initial en cas de pré-éclampsie :

+ Bilan maternel :
* *clinique* : TA, recherche des signes de gravité, prise de poids, diurèse horaire
* *biologique* :
  - NFS (*hémolyse*), plaquettes (*thrombopénie*), TP, TCA, fibrinogène (*CIVD*)
  - créatininémie, urée
  - uricémie (*facteur pronostique => mauvais pronostic si valeur élevée*)
  - bilan hépatique : SGOT, SGPT (*cytolyse hépatique*), bilirubine, LDH (*hémolyse*)
  - recherche de schizocytes, dosage de l'haptoglobine (*hémolyse*)
  - ECBU, protéinurie des 24 heures
  - groupe, rhésus, RAI
* *bilan de l'HTA* : ECG, fond d'œil

+ Bilan fœtal :
* mouvements actifs fœtaux
* enregistrement du RCF
* échographie obstétricale (+ doppler des artères ombilicales +/- cérébrales)

Complications de la pré-éclampsie :

1/ Complications maternelles :

*** Eclampsie :**
- survient dans moins de 1 % des pré-éclampsies
- engagement du pronostic vital maternel et fœtal +++
- ***tableau clinique*** = **crises convulsives généralisées** +/- coma ; prodromes : aggravation de l'HTA, de la protéinurie, des œdèmes, céphalées intenses « en casque », somnolence, vomissements
- ***risques maternels*** = état de mal convulsif, complications cérébrales, asphyxie, œdème pulmonaire, décollement de rétine
- ***risques fœtaux*** = souffrance fœtale aiguë, mort fœtale in utero.
- **CAT** : LVAS, anti-convulsivant (BZD), interruption de la grossesse (**extraction fœtale en urgence par césarienne** dès la fin de la crise convulsive)
- récidive possible dans les 48 h du post-partum => surveillance ++++

*** Hématome rétro-placentaire** (*cf. chapitre sur les métrorragies du 3e trimestre*)

*** HELLP syndrome** :
- complique environ 10 % des pré-éclampsies sévères, mais *peut apparaître d'emblée* sans HTA
- association d'une **hémolyse (H)**, d'une **cytolyse hépatique (EL)** et d'une **thrombopénie (LP)**
- signe fonctionnel associé : douleur vive de l'épigastre ou de l'hypochondre droit
- **complications** : mortalité maternelle et fœtale importante, hématome sous-capsulaire du foie (risque de rupture spontanée du foie => choc hémorragique), crise d'éclampsie, CIVD associée
- **CAT : extraction fœtale**

*** Autres complications maternelles** :

- CIVD
- accident vasculaire cérébral, hémorragie cérébro-méningée
- décollement de rétine
- oedème aigu du poumon
- insuffisance rénale aiguë

2/ Complications fœtales :

*** Souffrance fœtale chronique** (RCIU, oligoamnios)

*** Souffrance fœtale aiguë**

*** Mort fœtale in utero**

*** Prématurité provoquée**

Traitement de la pré-éclampsie :

1/ Traitement symptomatique :

* Hospitalisation dans un service spécialisé
* Repos au lit en décubitus latéral gauche
* ***Traitement anti-hypertenseur parentéral*** si TAS > 160 mmHg et/ou TAD > 110 mmHg (attention : la TA ne doit pas être baissée au-dessous de 130/80 mmHg car risque d'aggraver l'hypoperfusion placentaire, avec effets néfastes pour le fœtus) :
- **inhibiteurs calciques** = NICARDIPINE (Loxen®)
- **β-bloquants** = LABETALOL (Trandate®)
- antihypertenseurs centraux = CLONIDINE (Catapressan®), METHYLDOPA (Aldomet®)
- vasodilatateur = DIHYDRALAZINE (Népressol®)

(attention : chez la femme enceinte, contre-indication des diurétiques, IEC, du régime sans sel)

2/ Traitement étiologique :

* Le seul traitement étiologique est ***l'arrêt de la grossesse +++***
* Au moindre signe de gravité maternel ou fœtal => ***extraction fœtale*** par césarienne

3/ Mesures associées :

* ***Corticothérapie prénatale*** en cas de risque de prématurité induite entre **24 et 34 SA**
* Régime normosodé
* Anticoagulation à dose préventive en cas d'alitement prolongé

4/ Surveillance maternelle et fœtale rapprochée

Conséquences à long terme / Prévention :

* Risque de récidive de **20-25 %** lors d'une prochaine grossesse

* Prévention lors d'une grossesse ultérieure = **100 mg/j d'aspirine à partir de 12 SA**

DIABETE ET GROSSESSE

=> 2 cas différents : diabète gestationnel et diabète antérieur à la grossesse

Diabète gestationnel

Définition :

- intolérance au glucose découvert au cours de la grossesse
- complique 2 à 5 % des grossesses
- **dépistage systématique entre 24 et 28 SA** pour toute femme enceinte

Facteurs de risque du diabète gestationnel :

- âge maternel > 30 ans
- obésité
- antécédents familiaux de diabète de type II
- antécédents personnels de diabète gestationnel
- antécédents d'intolérance au glucose ou de glycosurie en dehors de la grossesse
- antécédents obstétricaux de macrosomie fœtale (> 4000 g)
- antécédents obstétricaux de mort fœtale in utero inexpliquée
- signes d'appel au cours de la grossesse : prise de poids excessive, macrosomie fœtale, hydramnios

* si FDR présents en début de grossesse => prise en charge thérapeutique précoce
* si FDR absents en début de grossesse => refaire le dépistage entre 24 et 28 SA

Dépistage d'un diabète gestationnel :

=> **Pas de consensus** sur les critères diagnostiques du diabète gestationnel

=> 2 méthodes possibles de dépistage :

1/ Test de O'Sullivan :

- prise de 50 g de glucose (non à jeun) puis dosage de la glycémie 1 heure après

    * glycémie à H1 < 1,40 g/l => test de O'Sullivan négatif

    * glycémie à H1 ≥ 1,40 g/l => test de O'Sullivan positif => **HGPO** pour confirmer le diagnostic
    * glycémie à H1 ≥ 2,00 g/l => **diabète gestationnel**

2/ Hyperglycémie provoquée par voie orale avec 75 g de glucose (OMS) :
(pas de test de O'Sullivan préalable)

- glycémie à 2 heures ≥ 1,40 g/l => diabète gestationnel

Complications du diabète gestationnel

1/ Risques fœtaux :
- *pas d'augmentation du risque de malformations congénitales*
- ***macrosomie fœtale*** (poids de naissance > 4000g) et ses complications obstétricales :
  * dystocie des épaules avec risques de fracture de clavicule, paralysie du plexus brachial, souffrance neurologique à l'extraction, décès néonatal
  * disproportion fœto-pelvienne avec nécessité d'extraction par césarienne
  * traumatismes obstétricaux
  * risque accru d'hémorragie de la délivrance (travail plus long)
- ***hydramnios***
- risque augmenté de ***mort fœtale in utero***

2/ Risques néonataux :
- ***hypoglycémie néonatale***
- ***détresse respiratoire par maladie des membranes hyalines***
- ***cardiomyopathie hypertrophique***
- hypocalcémie
- ictère néonatal
- polyglobulie
- augmentation de la ***mortalité néonatale***

3/ Risques maternels :
- ***HTA gravidique***
- augmentation du risque d'***accouchement prématuré***
- ***risques infectieux*** (***urinaires***, endométrite du post-partum)

Conséquences à long terme du diabète gestationnel :

1/ Pour l'enfant :
- risque d'***obésité***
- risque de développer une ***intolérance au glucose ou un diabète de type II***

2/ Pour la mère :
- le plus souvent, retour à une glycorégulation normale dans le post-partum immédiat
- ***récurrence*** du diabète gestationnel (> 50 %) lors des grossesses ultérieures
- risque de développer ultérieurement un ***diabète de type II*** : 50 % de risque à 10 ans

Prise en charge du diabète gestationnel :

1/ Objectifs glycémiques :
- glycémie à jeun < 0,95 g/l
- glycémie post-prandiale à 1 heure < 1,40 g/l
- glycémie post-prandiale à 2 heures < 1,20 g/l

2/ Autocontrôle glycémique :
- auto-surveillance par glycémies capillaires pluriquotidiennes
- dosages de l'**HbA1c** et de la fructosamine

3/ Prise en charge diététique ++++++ :
- **régime = 1600 à 2000 Kcal/jour** réparties en 3 repas et 2 collations, avec 50% de glucides (sucres lents)

4/ Insulinothérapie :
- lorsque les objectifs glycémiques ne sont pas atteints par le régime +++
- 3 injections/jour le plus souvent (schémas variables)
- **attention : les antidiabétiques oraux sont contre-indiqués pendant la grossesse**

5/ Mesures associées :
- éducation de la patiente ++++++
- activité physique (adaptée à la grossesse)

6/ Surveillance obstétricale :
- échographie
- rythme cardiaque fœtal
- poids, TA et protéinurie maternelle à chaque visite prénatale

Prise en charge après l'accouchement :

- dosage de la glycémie à jeun 6 à 8 semaines après l'accouchement et après la fin de l'allaitement (***risque de survenue d'un diabète de type II***)
- **éducation** hygiéno-diététique
- encourager **l'allaitement maternel**
- la pilule **œstro-progestative** est classiquement **contre-indiquée** (utiliser les méthodes locales de contraception ou les microprogestatifs)

Diabète préalable à la grossesse

Attention => **nécessité d'une programmation de la grossesse avec obtention d'une normoglycémie en période périconceptionnelle** (augmentation de la fréquence des malformations graves et des fausses couches en cas d'hyperglycémie en début de grossesse)

Complications liées au diabète antérieur à la grossesse :

1/ Risques fœtaux :
- augmentation du risque de ***fausses couches spontanées précoces***
- risque de ***malformations congénitales graves*** (cardiaques….)
- mêmes complications que pour le diabète gestationnel :
  * macrosomie fœtale et ses complications obstétricales
  * hydramnios
  * augmentation du risque de mort fœtale in utero

2/ Risques néonataux :
- mêmes complications que pour le diabète gestationnel
- ***problèmes cardiaques*** liés à une malformation congénitale

3/ Risques maternels :
- ***aggravation*** des complications ***d'une microangiopathie préalable*** (néphropathie, rétinopathie).
- ***HTA gravidique***
- ***menace d'accouchement prématuré***
- risques infectieux

Prise en charge thérapeutique :

Objectif : normalisation de la glycémie en pré-conceptionnel et à tout moment de la grossesse +++++

1/ Education de la patiente

2/ Mesures diététiques : régime à 1800 Kcal équilibré en 3 repas et 2 collations

3/ Insulinothérapie

4/ Surveillance stricte :
- auto-surveillance par des glycémies capillaires pluriquotidiennes
- consultations régulières avec un diabétologue
- surveillance obstétricale rapprochée

Surveillance obstétricale :

1/ Consultations prénatales +++ :
- ancienneté du diabète
- ***complications*** ophtalmologiques, néphrologiques, cardiovasculaires
- équilibre glycémique préconceptionnel
- dosage HbA1c et fructosamine
- en cas de diabète de type II : **arrêt des hypoglycémiants par voie orale** et relais par une insulinothérapie
- surveillance par échographie, glycémies capillaires quotidiennes et RCF (3e trimestre)

2/ Accouchement :
- souvent programmé vers 38-39 SA
- insulinothérapie IVSE adaptée à la surveillance horaire de la glycémie capillaire

3/ Post-partum :
- doses d'insuline réduites aux doses pré-conceptionnelles
- allaitement maternel à encourager
- hypoglycémiants oraux contre-indiqués en cas d'allaitement maternel
- contraception œstro-progestative contre-indiquée

MENACE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE (MAP)

Déf. de l'accouchement prématuré (OMS) = accouchement survenant **avant 37 SA**

Déf. de la MAP :
Survenue de **contractions utérines douloureuses** rapprochées, persistantes, s'accompagnant d'une **modification du col** dont l'issue est un accouchement prématuré en l'absence d'intervention médicale

Fréquence des naissances prématurées : **6%** des naissances

Etiologies de la prématurité « spontanée »

1/ Causes maternelles :

Facteurs de risque :
- Antécédent(s) d'accouchement(s) prématuré(s)
- Antécédents d'avortements provoqués ou spontanés
- Age maternel < 18 ans, ou > 35 ans
- Travail pénible, longs trajets quotidiens
- Enfants à charge ; mère célibataire
- Grossesses rapprochées
- Bas niveau socio-économique
- Tabac, toxiques

Causes générales :
- Infections (à rechercher systématiquement) +++ :
  * infection urinaire, mais aussi bactériurie asymptomatique
  * infections cervico-vaginales
  * chorioamniotite
  * toute infection ou fièvre isolée (rechercher une listériose) peut favoriser une MAP
- Anémie maternelle
- Diabète gestationnel
- Traumatisme abdominal

Causes locales :
- Malformations utérines
- Prise antérieure de Distilbène®
- Béance cervico-isthmique
- Fibrome endo-cavitaire

2/ Causes fœtales :
- Grossesses multiples
- Hydramnios
- Rupture prématurée des membranes
- Chorioamniotite
- Anomalies placentaires : placenta prævia, décollement placentaire

3/ Idiopathiques : 40 % des cas - aucune étiologie retrouvée

Diagnostic de la menace d'accouchement prématuré

C'est l'association de :
- Terme < 37 SA
- Contractions utérines régulières, douloureuses
- Modifications du col utérin

1/ Signes cliniques

Chez une femme enceinte de **moins de 37 SA** :
- Contractions utérines régulières et douloureuses
- Modifications du col de l'utérus au TV

On recherchera systématiquement :
- Des *métrorragies* associées pouvant être dues à des modifications cervicales rapides
- Une *rupture prématurée des membranes*, des *signes infectieux*

2/ Signes para-cliniques

- ***Electrocardiotocographie externe*** => nature des contractions utérines
- ***Echographie du col utérin*** => mesure de la longueur cervicale
- ***Marqueur biologique du travail prématuré*** : recherche de la ***fibronectine fœtale*** mesurée dans les sécrétions vaginales (un prélèvement négatif a une bonne valeur prédictive négative (> 90%) pour exclure un risque d'accouchement avant 34 SA)

Conduite à tenir en cas de MAP

- Rechercher une **étiologie à la MAP** : éliminer en priorité une RPM, et rechercher une infection
- **Bilan pré-thérapeutique** avec recherche d'une contre-indication à la tocolyse

1/ Examen clinique :
- Examen clinique complet
- Spéculum : rechercher un écoulement liquidien (RPM), des métrorragies
- Toucher vaginal : modifications du col, ampliation éventuelle du segment inférieur

2/ Examens para-cliniques :

- A but diagnostic :
* Electrocardio-tocographie externe
* Echographie du col utérin par voie endovaginale

- A but étiologique :
* Bilan infectieux : NFS, CRP, prélèvement cervico-vaginal, ECBU
* Au moindre doute de rupture prématurée des membranes : test à la diamine oxydase

- A but pré-thérapeutique (pour les β2 mimétiques) :
* ATCD cardiovasculaires, auscultation cardiaque
* Ionogramme sanguin (K+), glycémie
* ECG

3/ Bilan fœtal :

- Mouvements actifs fœtaux
- Rythme cardiaque fœtal
- Echographie obstétricale

Traitement de la menace d'accouchement prématurée avant 34 SA

1/ Hospitalisation :
- *Avant 32 SA*, hospitalisation en centre de médecine périnatale de niveau III
- **Repos au lit en DLG +++**

2/ Traitement étiologique (*notamment* ttt systématique de toute infection maternelle)

3/ Traitement tocolytique :
- But => inhibition des contractions utérines
- Moyen => * **β2 mimétiques** (salbutamol)
  * **antagonistes de l'ocytocine** (atosiban)
  * **inhibiteurs calciques** (nifédipine)
- Traitement d'attaque administré **pendant 48 heures**
- Contre-indications => **chorioamniotite** et toute pathologie maternelle ou fœtale pouvant rendre dangereuse la poursuite de la grossesse (souffrance fœtale,métrorragies importantes)

4/ Corticothérapie prénatale :
Avant 34 SA, il faut réaliser une injection de corticoïde devant toute situation exposant au risque de prématurité

5/ Surveillance materno-fœtale :
- Surveillance maternelle de l'efficacité et de la tolérance du traitement :
  * contractions utérines, électrocardiotocographie externe
  * échographie du col
  * dépistage de facteurs infectieux
  * effets secondaires du tocolytique employé
- Surveillance fœtale :
  * mouvements actifs fœtaux
  * RCF

Prévention de la MAP

Recherche et prévention des **facteurs prédisposants** lors de la 1e visite prénatale :
* ttt précoce des infections urinaires et cervicovaginales
* cerclage à 15 SA en cas de béance cervico-isthmique confirmée
* conseils de repos, limitation des longs trajets
* aide-ménagère
* amélioration des conditions de travail, voire arrêt de travail

Ce qu'il faut savoir sur … la rupture prématurée des membranes (RPM)

Déf. = rupture des membranes **survenant avant le début du travail** (5 à 10 % des grossesses)

Principales étiologies = infections, placenta prævia, hydramnios, béance cervicale, amniocentèse tardive, traumatisme abdominal

Risques de la RPM = chorioamniotite, infections périnatales, prématurité selon l'âge gestationnel de la rupture, décollement placentaire

Dg de la RPM = - écoulement liquidien à l'interrogatoire et au spéculum
- en cas de doute : test à la diamine oxydase
- si Dg positif : éviter le TV et recherche de chorioamniotite

RPM avant 34 SA :
- hospitalisation, repos au lit, toilettes vulvaires stériles
- corticothérapie systématique et immédiate +++
- antibiothérapie de courte durée
- surveillance quotidienne
- en cas de signes de chorioamniotite => ***extraction fœtale par césarienne***
- en l'absence de critères infectieux, la conduite à tenir est affaire d'école

RPM après 34 SA : le risque lié à la prématurité est moindre, ne justifiant pas le déclenchement du travail

GROSSESSE EXTRA-UTERINE

Urgence gynécologique +++ Pronostic vital en jeu +++
(risque de rupture tubaire => hémopéritoine => décès par choc hypovolémique)

***1 dogme** : toute femme ayant des métrorragies du premier trimestre et/ou des douleurs pelviennes a une grossesse extra-utérine jusqu'à preuve du contraire*

9 facteurs de risque de la GEU

- **ATCD salpingite** +++
- ATCD de péritonite
- ATCD de GEU
- ATCD de chirurgie tubaire
- Endométriose
- Contraception par stérilet
- Procréation médicalement assistée
- Contraception par pilule micro progestative
- Tabagisme

Localisations des GEU

- **Tubaires (95%)** : **ampulaire** +++ (60%) ; isthmique (25%) ; pavillonnaire (10%)
- Interstitielle (2%)
- *Localisations exceptionnelles* : *GEU ovarienne, GEU abdominale*

Diagnostic

Clinique

Retard de règles +++ ; métrorragies peu abondantes (*sépias*) ; douleurs pelviennes latéralisées voire tableau de choc hémorragique (***rupture de la GEU***)

A l'examen : douleurs provoquées à la palpation abdominale ; masse latéro-utérine douloureuse et empâtement du cul-de-sac de Douglas au TV

Examens complémentaires

1° Dosage quantitatif du taux de β- HCG plasmatique : > 1000 UI/L

- cinétique du taux de β-HCG à 48h d'intervalle : stagnation ou élévation insuffisante du taux de β- HCG +++

- si négatif, élimine le diagnostic de grossesse et donc de GEU

2° L'échographie confirme le diagnostic de GEU (localise la grossesse) :

- recherche des signes directs = image annexielle - sac gestationnel - hématosalpinx
- recherche des signes indirects = vacuité utérine - épanchement du Douglas

3° Autres ECP : groupe sanguin et Rh, bilan pré-opératoire (à ne pas oublier !!!)

Traitement

Urgence thérapeutique+++ : ttt chirurgical par **cœlioscopie +++** ou par laparotomie

!!! *Avant une cœlioscopie prévenir la patiente du risque de salpingectomie et du risque de laparotomie*

2 alternatives thérapeutiques :

1) Traitement chirurgical :
- soit conservateur => salpingectomie et aspiration de la grossesse
- soit radical => salpingectomie

Le traitement sera le plus conservateur possible (salpingectomie réalisée quand la trompe atteinte est très endommagée et la trompe controlatérale saine)

Vérification post-opératoire systématique de la décroissance des β-HCG en cas de traitement conservateur

Indications de la laparotomie :
- suspicion de GEU rompue : hémodynamique instable, choc hémorragique
- contre-indication à la cœlioscopie

2) Traitement médical : *en milieu hospitalier* (taux d'échec = 20%)

=> **Méthotrexate** (injection intramusculaire unique ou répétée)

=> Indications limitées (dg de GEU certain, taux de β-HCG < 10 000 UI/L, patiente compliante, état hémodynamique stable, épanchement péritonéal de faible abondance et stable ; absence de contre-indication au MTX, absence d'activité cardiaque embryonnaire à l'échographie

=> Surveillance prolongée de la décroissance des β-HCG jusqu'à négativation

=> En cas d'échec : cœlioscopie

Evolution / Pronostic :

- risque de récidive
- risque de stérilité tubaire

TROUBLES PSYCHIQUES DE LA GROSSESSE ET DU POST-PARTUM

Troubles psychiatriques pendant la grossesse

1) Troubles mineurs :

- **Vomissements gravidiques**
- **Manifestations névrotiques** (crises d'angoisse, manifestations hystériques, phobies...)

2) Troubles plus graves :

- Syndrome dépressif
- Troubles psychotiques (épisodes psychotiques délirants exceptionnels pdt la grossesse)

Troubles psychiatriques du post-partum

1) <u>Post-partum blues</u> ("Baby-blues" ou "Syndrome du 3ème jour")

- Fréquent et bénin.
- Survient entre le 3ème et 6ème jour après l'accouchement, et dure de quelques heures à 4-5 jours maximum avec régression complète.
- Association d'anxiété et d'idées dépressives (sentiment d'incapacité, irritabilité, troubles du sommeil,plaintes somatiques...).
- Conduite à tenir : attitude de réassurance.

2) <u>Dépressions du post-partum</u> (Dépressions post-natales précoces)

*** Dépressions « simples » :**

- Succède soit à un post-partum blues, soit à une période normothymique.
- Plaintes somatiques : asthénie, troubles du sommeil, humeur labile, douleurs...
- Phobies d'impulsion : crainte de faire du mal au bébé.
- Conduite à tenir : prise en charge maternelle précoce pour la mise en place de la relation mère-enfant ; traitement antidépresseur.

*** Dépressions mélancoliques :**

- Parfois mode d'entrée dans la maladie maniaco-dépressive.
- Thématique de culpabilité anxio-délirante centrée sur l'enfant.
- Risque suicidaire et/ou d'infanticide +++
- Conduite à tenir : hospitalisation en unité mère-enfant, traitement antidépresseur, sismothérapie.

Psychose puerpérale confuso-délirante

- Début brutal, survenant dans les 3 semaines après l'accouchement.
- Terrain : primiparité, troubles antérieurs de la personnalité.
- Diagnostic à envisager devant un post-partum blues atypique avec syndrome confusionnel.
- Etat confuso-délirant avec une symptomatologie clinique polymorphe type bouffée délirante.
- Délire oniroïde centré sur l'enfant : négation de la maternité, sentiment de non-appartenance de l'enfant ; filiation extraordinaire, conviction que son enfant a été changé…
- Risque suicidaire et/ou d'infanticide +++++
- Conduite à tenir : hospitalisation en milieu psychiatrique, en unité mère-enfant puis traitement neuroleptique, sismothérapie.
- Evolution en général favorable avec une prise en charge adaptée.
- Risque important de récidive lors de grossesses ultérieures.
- Parfois, forme inaugurale d'une maladie maniaco-dépressive ou mode d'entrée dans la schizophrénie.

<u>**Attention**</u> :

- *Pour toute manifestation d'allure psychiatrique, penser à éliminer avant tout une pathologie organique sous-jacente.*
- *Penser à suspendre l'allaitement en cas de mise en route d'un traitement psychotrope.*

TOXOPLASMOSE

. Femme enceinte non immunisée (2,5% des cas) = danger pour le fœtus.
. 1 Toxo congénitale est d'autant + grave qu'elle survient tôt dans la γ.
. Principales malformations : oculaires, neurologiques.
. ∃ un ttt anténatale +++.

PREVENTION

-Dépistage sérologique systématique (IgM et IgG) lors du bilan prénuptial & du 1[er] trimestre.
-Surveillance sérologique mensuelle obligatoire pdt la γ jusqu'à l'accouchement si femme séronégative.
-Education, RHD : viandes bien cuites/ayant été congelées, fruits & légumes crus bien lavés, bien se laver les mains après manipulation de viandes/fruits/légumes crus ou de terre, éviter contact avec chats/litières.

DIAGNOSTIC

-Primo-infection à *Toxoplasma gondii* : asymptomatique dans 90%, sinon : fébricule, Sd MNI, Sd grippale, polyadénopathie cervico-occipitale indolores... ⇒ penser à la toxo en 1[er] devant une femme séronégative.
-Δ de certitude : sérologique : élévation des IgM (séroconvertion).

PRISE EN CHARGE

Risques fœtaux : Danger surtout entre 10–24 SA +++ ⇒ FCS, MFIU, **cerveau** (microcalcifications, hydrocéphalie, microcéphalie...), **ophtalmo** (cataracte congénitale, micro-ophtalmie, choriorétinite...). Le risque d' infestation fœtale augmente avec le terme, pendant que le risque de fœtopathie grave diminue.

CAT

. Séroconversion toxoplasmique maternelle = **Spiramycine/ROVAMYCINE*** (diminue de 50% le risque d'infestation fœtale).
. Si infestation pdt 1[er] trimestre de γ : **PSF au cordon échoguidée** entre 20-24 SA + **Amniocentèse** pour dosage des IgM spécifiques, recherche d'ADN de *T.gondii* par PCR & du parasite par inoculation à la souris et mise en culture, recherche signes biologiques indirects (hyperéosinophilie, thrombopénie, augmentation des IgM totales, signes d'atteintes hépatiques) ⇒ **résultats en 4-6 semaines +++.**

Si fœtus infesté, discuter :
- ITG
- ttt *in utero* : Malocide*, Adiazine*, Lederfoline*, surveillance échographique mensuelle jusqu'à fin de γ.

Si fœtus non infesté :
- Spiramycine jusqu'à fin de γ
- Surveillance échographique mensuelle jusqu'à fin de γ +/- IRM fœtale cérébrale anténatale.

. A la naissance : sérologie au cordon, examen histo & parasito du placenta, examen de l'enfant = Neuro, FO, Rx du crâne, EEG, ETF, PL de contrôle à la naissance (hyperalbuminorachie), NFS. Si enfant séropositif à la naissance : malocide*, adiazine*, lederfoline, surveillance sur plusieurs années, clinique (surtout ophtalmo car une choriorétinite peut apparaître des années après), biologique & sérologique pdt au moins 1 an.

RUBEOLE

. Infection virale, transmission respiratoire.
. 5-10% de femmes non immunisées ⇒ sérologies systématiques en début de γ.
. Risques : maternels nuls ; tératogènes (cardiaques & neurosensoriels) importants en cas de PI avant la 16ème SA, mais quasi-nuls après 18 SA.
. Importance de la vaccination +++

DIAGNOSTIC

Contagion maximale 8 j avant & 8 j après la phase éruptive. Incubation de 16-18 j.
Clinique : Eruption érythémato-maculaire rose pâle, débutant au visage, se généralisant et confluant en 3 j à l'ensemble du tégument (en respectant les muqueuses) ; puis disparaissant spontanément en 3 j sans desquamation, sans laisser de cicatrice. ADP sous-occipitales +++. Fièvre à 38-38,5°C, arhralgies, Sd pseudo-grippale... Guérison spontanée en quelques jours.
La PI rubéolique peut également être asymptomatique.
Bio : leucopénie ; **élévation des IgM spécifiques d'un facteur 4 à 15 jours d'intervalle** (seul signe affirmant la PI rubéolique +++).

RISQUES

-maternels : nuls !
-fœtaux : si rubéole congénitale < 16 SA ⇒ malformations graves +++ : RCIU, anomalies ♥ (persistance du CA, CIA, CIV), anomalies cérébrales (μcéphalie, calcifications intra-craniennes, retard mentale...), anomalies sensorielles (oculaires : cataracte congénitale, μophtalmie, glaucome ; auditives : surdité centrale congénitale, hypoaccousie de perception sur les aiguës), malformations dentaires, Sd polymalformatif (triade de Cregg) ; en cas de contage tardif le NN infecté est très contagieux pdt au moins 6 mois +++ (portage pharyngé) avec une hypotrophie pondérale, hépatite (avec HMG +/- ictère), thrombocytopènie(+/- purpura), SMG, lésions osseuses diffuses (bandes axiales métaphysaires alternativement décalcifiées et opaques), atteintes myocardiques cliniques et/ou électriques, lésions pluriviscérales évolutives, retard psychomoteur (encéphalite rubéolique évolutive de pronostic réservé +++), il existe ainsi des rubéoles congénitales évolutives de la naissance jusqu'à la puberté avec un DC/5.

PRISE EN CHARGE D'UNE PI RUBEOLIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Avant 18 SA, savoir si le fœtus est infecté et si OUI, évaluer les « dégâts » fœtaux par une surveillance échographique :
-Δ d'infection fœtale : **amniocentèse** pour **PCR** au moins 5 semaines après la séroconversion maternelle.
-Surveillance échographique mensuelle pdt la γ (recherche retard de croissance, malformations cérébrales...

PREVENTION

. Pas de ttt curatif.
. Tenue du calendrier vaccinal +++. Vaccination des filles non immunisées en âge de procréer (suivie d'une COP pdt 2-3 cycles). Vaccin vivant donc CI pdt la γ.
. Sérologie prénuptiale obligatoire. Dépistage obligatoire chez les femmes enceintes. Surveillance sérologique mensuelle jusqu'à 20 SA chez les patientes séronégatives, surtout en cas de risque de contage ou devant une éruption.
PI avant 16 SA = proposer ITG (mais on ne peut avoir la certitude de la contamination fœtale qu'à partir de la 20ème SA par PSF au cordon à la recherche d'IgM spécifique, en attendant, la poursuite de la γ se fera sous haute surveillance échographique).

HBV

DIAGNOSTIC

. Toutes les formes cliniques sont possibles.
. Ne pas confondre une forme cholestatique avec une cholestase gravidique.
. **Pas d'embryofœtopathie** mais un risque d'**infection périnatale +++** (transmission verticale périnatale ⇒ Dépistage obligatoire par recherche de l'Ag HBs au 6ème mois de γ).
. Si Ag HBs+ au 6ème mois ⇒ BHC, sérologie hépatite B complète, marqueurs de réplication virale (Ag Hbe, CV par PCR), sérologies VHA, VHC, VHD, VIH avec accord.
But : préciser s'il s'agit d'une hépatite B aiguë ou chronique ????????

MARQUEURS	***SIGNIFICATION***
Ag HBs+ ; Ac anti-HBs- ; IgM anti-HBc+	Hépatite virale B **aiguë** (ou dans certains cas particuliers : réactivation virale B)
Ag HBs- ; Ac anti-HBs- ; IgM anti-HBc+	Hépatite virale B aiguë en voie de guérison (avant l'apparition des Ac anti-HBs)
Ag HBs- ; Ac anti-HBs+ ; Ac anti-HBc+	Hépatite virale B ancienne et **guérie**
Ag HBs- ; Ac anti-HBs+ ; Ac anti-HBc-	Sujet **vacciné** contre l'hépatite B (ou hépatite B guérie très ancienne)
Ag HBs+ ; ***Ag Hbe+*** ; Ac anti-Hbe- ; IgM anti-HBc- ; ***ADN VHB+***	Hépatite B **chronique en phase de réplication**
Ag HBs+ ; Ag HBe- ; Ac anti-HBe+ ; IgM anti-HBc- ; ADN VHB-	Absence de réplication virale B (porteur sain si transaminases normales)
Ag HBs+ ; ***Ag HBe-*** ; Ac anti-HBe+ ; IgM anti-HBc- ; ***ADN VHB+***	Hépatite B chronique **à virus mutant** en phase de réplication
Ag δ+ ou Ac anti-δ+ ; ***IgM anti-HBc+***	**Co-infection** VHB & virus Delta
Ag δ+ ou Ac anti-δ+; ***IgM anti HBc-***	**Surinfection** au virus δ chez un porteur B chronique.

→Si aiguë : risque de transmission périnatale majeure (réplication virale massive +++)
→Si chronique : pas de risque d'aggravation en cours de γ , le risque de transmission périnatale dépend de la charge virale (ADN VHB+ ?).

PRONOSTIC

. **Maternel :** Dépend de la gravité de la forme ; importance du bilan d'hémostase (risque d'hémorragie de la délivrance).
. **Obstétricale :** 1er T de γ ⇒ FCS ; 2ème & 3ème T de γ ⇒ MAP (comme pour toute infection), MFIU, augmentation de la mortalité néonatale.
. **Transmission verticale :** Pb de SP +++, risques de TMF (Transmission Materno-Fœtale) surtout au 3ème T de γ par contamination périnatale +++ (par le sang, les sécrétions génitales et le lait maternel ; la transmission par voie transplacentaire est très rare : µlésions placentaires). Etat sérologique des mères contagieuses : Ag HBs+ ; Ag HBe+ ; Ac anti-HBs- ; CV élevée.
. **Enfant :** Dans 90% des cas, seront porteurs chroniques avec risques d'hépatite chronique active, de cirrhose et de CHC à l'adolescence.

PREVENTION

. Tenue du calendrier vaccinal
. Dépistage Ag HBs obligatoire au 6ème mois de γ.
. Si Ag HBs maternel + : SEROVACCINATION immédiate du NN à la naissance ; TOILETTE antiseptique de l'enfant et mesures d'hygiènes classiques à la naissance ; ALLAITEMENT AUTORISE +++ ; rechercher Ag HBs à J15 de vie ⇒ ces mesures diminuent le risque de TMF de **90% +++.**
. Ne pas oublier : prise en charge de la mère dans un service spécialisé pour sont hépatite B ; prévention de la transmission horizontale par vaccination de l'entourage direct de la mère.

HCV

. Dépistage des sujets à risques : transfusés, toxicomanes IV, VIH+, patientes originaires de zones de forte endémie…
. Si mère séropositive à l'HCV : préciser CV (recherche ARN viral par PCR), recherche co-infection au VIH systématique (50 % des cas).

RISQUES NEONATAUX

Idem HBV
Risque de transmission verticale < 5 % (d'autant plus élevé que CV importante & qu'il existe une co-infection VIH)

PREVENTION

Aucune mesure préventive n'a fait la preuve de son efficacité.

1) Femme HCV+ désireuse de γ :
. Evaluer CV par PCR.
. γ autorisée si CV indétectable (car le risque de TMF est alors quasi-nul).
. Sinon : faire baisser la CV avec IFN + Ribavirine avant d'autoriser la γ.

2) Femme enceinte HCV+ :
. Evaluer CV avant la naissance (pour évaluer le risque de TMF périnatale).
. Si CV+ : discuter IFN seul (Riba fœtotoxique donc CI pdt la γ), césarienne non justifiée, désinfection cutanée du NN et mesures d'hygiène classiques en salle de naissance. Allaitement autorisé.
(Conférence de consensus 1999).

VIH

. Sérologie VIH systématiquement **proposée** à toute femme enceinte.
. Risque de TMF de 16 % en dehors de toute mesure préventive +++ (ne change pas l'évolution naturelle de l'infection pour la mère).

RISQUES FŒTAUX

TMF essentiellement en fin de γ & pdt l'accouchement, ce risque dépend de :
- Facteurs maternels : le risque augmente avec le stade de l'infection (SIDA déclaré, CV élevé, CD4+ éffondrés, sérotype VIH-1, mère âgée).
- Facteurs obstétricaux : le risque augmente en cas de RPM, de prématurité, de chorioamniotite. La césarienne chez une patiente sous AZT diminue ce risque.
- Allaitement maternel : formellement CI +++

PREVENTION

. *Dépistage maternel* VIH-1 et VIH-2 systématiquement proposé en cours de γ, réalisée avec l'accord de la patiente. Si patiente VIH+ : rechercher co-infection HCV, HBV, TPHA-VDRL.
Si patiente VIH- mais avec persistance de FDR pdt la γ : surveillance sérologique pdt la γ.
. *Suivi pluridisciplinaire* de la γ : collaboration obstétriciens et infectiologues
- Surveillance régulière de la CV & des CD4+.
- Dépistage et prise en charge des MAP, des RPM, des co-infections, d'une réactivation toxoplasmique.
- Gestes interdits : amnioscopie, cordocentèse, ponction de trophoblaste, version par manœuvre externe…Si une amniocentèse est nécessaire, elle doit être accompagnée d'un ttt ARV prophylactique en surveillant alors la tolérance du ttt (NFS, iono sg, fonction rénale, BHC…)
. *ttt ARV :*
1) mère non traitée sans critère de gravité (CV basse, CD4+ >500) : ttt ARV à visée préventive AZT per os à partir de 20 SA (500 mg/j en 2 prises), césarienne programmée.
2) mère avec critère de gravité (CV élevée, CD4+ <500) et/ou déjà traitée : ttt ARV à visée θ par bi- ou tri-θ en évitant les produits tératogènes (les anti-protéases sont CI pdt la γ). Si CV en fin de γ élevée ⇒ césar ; si indétectable ⇒AVB possible.
. *Accouchement :*
1) La césarienne prophylactique, encadrée par un ttt ARV préventif (AZT IV débuter 4h avant), est recommandée sauf en cas de travail avancé, de RPM > 12h, de bi- ou tri-θ ARV avec CV indétectable.
2) Dans l'AVB, le travail doit être rapide en évitant les gestes invasifs (pH fœtal au scalp…) et avec de AZT IV jusqu'au clampage du cordon.
. Mesures associées : soutien psychosocial, PMI
. Prise en charge du NN : traité dès la naissance par AZT pendant 4 semaines, allaitement artificiel, surveillance
Le respect de ces mesures préventives permet de faire chuter le risque de TMF du VIH de 16 à 1%.

CMV

. Infection congénitale **fréquente**, responsable **d'embryo-fœtopathies** essentiellement cérébrales (déficits neurologiques congénitaux) et sensorielles (principale cause de **surdité** congénitale, choriorétinite), d'autant plus graves que la PI maternelle aura lieu tôt dans la γ.
. Les sérologies maternelles ne sont demandées que sur points d'appel échographiques.
. Le contage se fait par l'intermédiaire des **sécrétions infectées** (salive, sécrétions nasales, sécrétions génitales, sang, urines,...). Les femmes enceintes séronégatives doivent faire attention au contact des enfants en bas âge, des immunodéprimés, des rapports sexuels. Attention à la transmission per- et post-natale au NN (inhalation de sécrétion cervico-vaginale infectée, lait maternel, salive, transfusions sanguines, personnel de crèche).

DIAGNOSTIC

Clinique :
Asymptomatique dans 90 % des cas, la PI peut parfois être responsable d'un fébricule maternel, d'un « rhume », d'un syndrome MNI ou pseudo-grippal.
Le risque de TMF en cas de PI maternelle est d'environ 1/3.
La récurrence résulte d'une réactivation du virus latent et se manifeste par une nouvelle réplication virale, donc d'une virémie transitoire avec une excrétion de virus asymptomatique mais potentiellement dangereux pour le fœtus (risque de TMF d'environ 2 %).
Après la naissance, l'infection peut être asymptomatique (90%), ou responsable de prématurité, d'hypotrophie, de séquelles neuro-sensorielles +/- graves (surdité, cécité, convulsions, retard psycho-moteur, déficits neurologiques sévères), d'hépato-splénomégalie avec anémie et /ou thrombopénie, de décès.
Cytologique :
Recherche de cellules altérées à inclusions cytomégaliques dans les urines ou le LA (technique difficile).
Sérologique :
Pas de dépistage systématique du CMV car d'interprétation difficile ⇒ seulement sur signes d'appel échographiques+++
Echographique +++ :
RCIU, oligoamnios, anasarque fœto-placentaire, lésions digestives (SMG, hyperéchogénicité d'une anse grêle, calcifications intrapéritonéales, ascite...), lésions cérébrales (μcéphalie, dilatation ventriculaire, hypoplasie du cervelet, lissencéphalie, calcifications intracérébrales, bandes intraventriculaires...)
Prélèvements fœtaux :
Amniocentèse (recherche du CMV dans le LA par PCR)
PSF au cordon (recherche CMV, Ac fœtaux spécifiques, signes d'atteinte fœtale non spécifiques : élévation des IgM totaux, thrombopénie, anémie).

PREVENTION

Une femme enceinte séronégative doit éviter autant que possible les individus les plus contagieux (jeunes enfants en collectivité (crèches)), se laver et se brosser les mains en cas de contact (mesures de prévention les plus efficaces +++).
Surveillance échographique mensuelle, même si l'amniocentèse est négative (une ITG pouvant être proposée en cas de signes d'atteinte fœtale grave).
Aucun ttt curatif ni chez le NN, ni avant la naissance (pas de vaccin encore disponible (virus oncogène +++).

HERPES GENITAL

. HSV-2 (parfois HSV-1)
. Touche 1-3 % des femmes enceintes.
. Risque de contamination fœtale au moment de l'accouchement (contact avec les sécrétions génitales maternelles infectées, RPM prolongée) avec survenue de méningo-encéphalite herpétique gravissime et de décès.

DIAGNOSTIC

Clinique :

- PI : rare pdt la γ ; **signes généraux importants** (fièvre, frissons, malaise général, myalgies, céphalées et photophobie) et **signes locaux importants** (vulvo-vaginite vésiculeuse douloureuse, cutanéo-muqueuse rapidement ulcérée, souvent associée à un œdème péri-lésionnel et à une dysurie par ulcération de la muqueuse urétrale). Même si les signes cliniques s'estompent au bout de qq jours, l'excrétion virale peut durer jusqu'à 100 jours.
- Récurrence : plus fréquente au cours de la γ, les manifestations systémiques sont minimes, voire inexistantes, des prodromes annoncent l'éruption : sensation de cuisson, de brûlure, paresthésies, prurit. Le classique bouquet herpétique peut surgir sur le col utérin, la vulve, le périnée, ou les régions voisines (pubis, fesses, cuisses) ; parfois : simple érosion inexpliquée.

Sérologique : intérêt rétrospectif !

Virologique : mise en évidence du virus et de son effet cytopathogène par :
-cytodiagnostic : prélèvements par aspiration des vésicules ou par écouvillonnage des lésions ulcérées pour frottis à la recherche de cellules géantes à noyaux « ballonisé » (inclusions intranucléaires)
-Isolement et typage du virus sur les prélèvements (culture cellulaire de 3 jours sur milieu adapté).

PRONOSTIC : sévère !

. Le risque est plus élevé s'il s'agit d'une primo-infection au cours du 3ème T.
. Chez le NN vers J5 : éruption vésiculeuse **sur toute la peau** ou seulement au niveau de la présentation +/- atteinte des muqueuses (avec kérato-conjonctivite, choriorétinite…), puis AEG rapide (somnolence, hypotonie, refus des biberons, fièvre) puis signes d'atteinte hépatique (ictère, cytolyse, HMG, SMG) et un Sd hémorragique (thrombopénie). Puis apparaissent des convulsions et un coma.
. Il existe des *formes disséminées* d'herpès néonatal (10 % des cas) (associant atteinte cutanées, du SNC, une défaillance polyviscérale avec hépatite, CIVD, pneumonie, de pronostic catastrophique) ; des *formes localisées au SNC* (40 % des cas) (méningo-encéphalite) ; des *formes cutanéo-muqueuses localisées* (50 % des cas) (peau, œil, bouche).
. La mort survient dans plus de 50 % des cas d'herpès néonatal, les séquelles sont fréquentes malgré les tt antiviraux (retard psychomoteur, choriorétinite…). Au total, et grâce aux antiviraux, 2/3 des enfants infectés survivent sans séquelles ; c'est dire l'importance d'un diagnostic rapide et d'un traitement précoce.
. L'infection herpétique *in utero* est cause de FCS, d'embryo-fœtopathies (μcéphalie, calcifications intracrâniennes, choriorétinite, μophtamie, lésions cutanées cicatricielles), de prématurité (tableau proche de la fœtopathie à CMV).

PREVENTION ET TRAITEMENT

En cas d'ATCD herpétique chez la femme ou son partenaire : en absence de lésion clinique : AVB autorisé après désinfection locale par un antiseptique iodé et prélèvements locaux chez la mère et l'enfant pour mise en culture.

En cas d'herpès génital en prépartum immédiat (risque d'autant plus important qu'il s'agit d'une primo-infection ou qu'il y a RPM prolongée) : césarienne prophylactique.

En cas de poussée herpétique aux environs du terme : Traitement maternel antiviral par acyclovir-Zovirax* ou valacyclovir-Zelitrex* PO jusqu'à l'accouchement. Surveillance par des prélèvements locaux avec cultures virales tous les 3 jours permettant l'AVB si le virus disparaît. Pour certains : césarienne prophylactique systématique (la surveillance étant trop compliquée).

Ne pas oublier :
-RS protégés pdt la γ lorsque le partenaire à des ATCD d'herpès génital ;

-Pas d'électrode de scalp ni de prélèvement de sang fœtal par scarification du scalp lorsque mère à risque.
-Prise en charge néonatale adaptée du NN en cas d'AVB : prélèvements multiples (ombilic, conjonctive, bouche) pour cultures virales (à répéter à J2) ; désinfection cutanée de l'enfant à la bétadine* ; pommade ophtalmique antivirale +/- acyclovir par voie générale en cas d'infection néonatale prouvée
-Port de masque et interdiction des baisers en cas d'herpès labial chez la mère, ou toute autre personne approchant le NN. L'allaitement n'est pas CI.

SYPHILIS

. Rare pdt la γ, mais complications fœtales et néonatales graves.
. Risque de syphilis congénitale par infection fœtale *in utero* seulement après 16-18 SA car passage transplacentaire du Tréponème pâle en 2ème partie de γ (Risque de TMF : 60 %). C'est donc avant cette date qu'il faut dépister et traiter une éventuelle infection.
. Dépistage sérologique obligatoire pdt la γ

DIAGNOSTIC

Sérologique (TPHA+ ;VDRL+). +++
Attention à la sérologie syphilitique faussement positive (TPHA- ; VDRL+) : la γ elle même peut en être la cause (mais aussi : lupus, cryo, cirrhose, virose (MNI, VIH, hépatite...), parasitose, sclérodermie, ou autre tréponématose (sans risque fœtal).
Si TPHA+, VDRL- : syphilis débutante, cicatrice sérologique, exceptionnel FP du TPHA.
Si TPHA-, VRDL- : demander FTA-abs au moindre doute (population à risque, existence de signes cliniques (QS), ATCD de syphilis connue, suspicion de contage récent < 3 semaines.

PRONOSTIC

- Avortement tardif au 2nd T,
- MFIU,
- Accouchement prématuré d'un enfant infecté,
- Syphilis congénitale précoce : *forme grave* du prématuré (anasarque fœto-placentaire, pâleur généralisée, ictère précoce avec HSMG, détresse respiratoire, signes neurologiques, pemphigus palmoplantaire, atteinte ostéo-articulaire et décès rapide de l'enfant malgré le ttt) ; *forme modérée* (pâleur néonatale, stagnation pondérale, HSMG avec ictère, polyadénopathies, coryza bilatéral purulent et hémorragique, éruption maculo-papuleuse, ostéochondrite radiologique),
- Syphilis congénitale tardive (se manifestant après l'âge de 2 ans par des atteintes occulaires, auditives et ostéo-articulaires).

PREVENTION ET TRAITEMENT

-Prévention des MST (QS),
-Dépistage obligatoire au 1er T et traitement maternel en cas de syphilis prouvée par Extencilline* 3 IM de 2,4 MUI à une semaine d'intervalle (Si allergie à la péni : Erythromycine 500mg × 4/jour pdt 15 jours ; mais les macrolides traversent mal le placenta).
-PSF au cordon à la naissance pour examen sérologique à la recherche d'une syphilis congénitale.
Traitement des NN infecté par ATBθ classique : 15 MUI de Biclinocilline* en 15 jours à raison d'1 MUI/jour ou mieux à dose progressive avec des corticoïdes au début du ttt pour prévenir une réaction d'Herxheimer plus fréquente et plus grave à cet âge, imposant l'hospitalisation du NN pour une surveillance rapprochée +++

LISTERIOSE

Anthropozoonose, *Listéria monocytogene* est un petit BG+ fréquent chez les animaux. L'homme se contamine par ingestion de produits d'origine animale (viandes -dont charcuterie et volailles-, produits laitiers non pasteurisés, œufs, contact avec poussières souillées, mais aussi poissons, fruits de mer). La femme enceinte étant particulièrement sensible à cette infection, d'autant plus que le terme est avancé (3ème T +++).
Le fœtus peut être contaminé par voies hématogène transplacentaire (décharges bactériennes maternelles, micro-abcès placentaires), génitale ascendante, ou lors du passage de la filière génitale lors de l'accouchement.

DIAGNOSTIC

Biologique (Hémocultures +++)
Tout Sd fébrile au cours de la γ doit faire évoquer et rechercher une listériose (épisode pseudo-grippal avec fièvre et frissons, asthénie, myalgie, céphalées, troubles digestifs ou simple fièvre isolée voire un fébricule !)
Dans 30 % des cas l'infection maternelle passe inaperçu est se révèle par une fièvre lors de l'accouchement, une infection néonatale, une MFIU ou perpartum, un avortement.
Une fièvre en cours de γ ou pdt le W doit donc faire pratiquer de principe des hémocultures (en précisant au labo la recherche de listéria), un ECBU avec antibiogrammes, un prélèvement endocervical et après l'accouchement une étude bactériologique et anatomopathologique du placenta (granulomes listériens) et des prélèvements sanguins et orificiels du NN (gastriques, méconiale, cutané) avec +/- PL.

PRONOSTIC

Risques fœtaux :
-1er & 2ème T : FCS fébrile.
-3ème T : accouchement prématuré d'un NN infecté, chorioamniotite, MFIU, SFA pdt le W, mort fœtale perpartum ou néonatale précoce, listériose néonatale avec risque de méningo-encéphalite.

PREVENTION ET TRAITEMENT

Prévention difficile car il est presque impossible d'éliminer tous les aliments dangereux de l'alimentation. Cependant il faut respecter les RHD en évitant au maximum la consommation des aliments à risque (charcuterie, pâté, fromages au lait cru, fruit de mer), bien cuire les viandes et les poissons, nettoyer régulièrement le réfrigérateur à l'eau javellisée et respecter les dates de péremptions des aliments.
De plus, toute fièvre inexpliquée chez une femme enceinte étant une listériose jusqu'à preuve du contraire, il faut prescrire une ATBθ par amoxicilline (Clamoxyl*) 3g/j PO pdt 10 jours (rappel : C3G inefficaces !).
Traitement : Antibiothérapie Amox 3-6g/j pdt 4 sem +/- Genta pdt 5j au début du ttt. Si allergie : Bactrim*
Ne pas oublier la DO à la DDASS.

STREPTOCOQUE B

Retrouvé chez 10 % des mères (**portage vaginal** asymptomatique), ce dernier est cause de chorioamniotite, de RPM, de prématurité, d'**infection bactérienne néonatale** (méningite, pneumopathie, bactériémie...), d'endométrite du post-partum. Le **dépistage** maternel par PV avec mise en culture sur milieux spéciaux est donc systématique en fin de γ (à partir de 34 SA) car il existe une **ATBprophylaxie** efficace à débuter au début du W ou en cas de RPM et poursuivie jusqu'à la naissance (sans intérêt pdt la γ) : **Pénicilline G** en IV (ou Erythro si allergie).

Parfois la présence d'un FDR d'infection à Strepto B suffi pour démarrer l'ATBprophylaxie :

-ATCD d'accouchement prématuré,

-ATCD d'infection à Strepto B,

-Bactériurie à Strepto B en cours de γ,

-RPM > 12h,

-Fièvre > 38°C pdt le W.

PARVOVIRUS B19

60% de femmes immunisées ≠ PVB19.

↓

1% des femmes non immunisées font une PI pdt la γ (sans gravité pour la mère).

↓

30% de TMF par voie hématogène transplacentaire.

Virus à tropisme érythrocytaire, responsable de **sidération médullaire** avec anémie fœtale transitoire pouvant aboutir dans les formes graves à un anasarque fœto-placentaire et au décès *in utéro* (le + svt, l'enfant survit et guérit sans séquelle).

DIAGNOSTIC

Chez une femme enceinte, la découverte échographique fortuite d'un anasarque FP, de symptômes évocateurs (fébricule, mégalérythème, arthrites… guérissant spontanément en quelques jours) ou la notion de contage ou d'épidémie (contamination par voie respiratoire et hématogène), doit faire évoquer et rechercher par une **sérologie** une infection maternelle à PVB19.
Le diagnostic de l'infection fœtale se fait par **amniocentèse** et **cordocentèse** à la recherche de l'ADN viral par **PCR** et d'une anémie fœtale par **NFS**.

PRISE EN CHARGE

-En cas d'anémie fœtale sévère : ttt symptomatique par exsanguino-transfusion en attendant la fin de la sidération médullaire.
-En cas de contage maternel ou suspicion de PI sans signe échographique : Simple surveillance échographique (recherche d'anasarque FP) et biologique (le taux d'α-FP maternelle est un marqueur de sévérité de l'atteinte fœtale).

Il n'existe **aucune mesure préventive.**

VARICELLE

VZV très contagieux mais infection rare à l'âge adulte (95% des femmes immunisée depuis l'enfance).
⇒ risque faible de PI chez la femme enceinte (7/10000 γ).

RISQUES MATERNELS

-pneumopathie varicelleuse (d'autant plus grand si fumeuse & au 3ème T de γ).

RISQUES FŒTAUX

En cas de varicelle maternelle (diagnostic clinique : éruption maculo-papuleuse prurigineuse avec intervalles de peau saine démarrant au thorax et à la face et guérissant spontanément en 10-15 j sauf si complications) *:*

Avant 20 SA	*Juste avant le terme*	*Zona*
-Risque de TMF : 8% -Risque de **varicelle congénitale** : 2 % (associe : cicatrices cutanées, RCIU, lésions neuro, ophthalmo, digestives, pneumo, et ostéo-musculaires).	-Risque de **varicelle néonat.** : 25-30 % (éruption cutanéo-muqueuse généralisée avec lésions ulcéro-hémorragiques, atteinte viscérale et/ou pulmonaire, mortalité élevée). -Risque de **mort**.	-Risque de Zona dans la 1ère année de vie en cas d'infection fœtale au cours de la γ). -Pas de risque fœtal en cas de Zona maternel en cours de γ.

-Si contage :
Vérifier statut immunitaire de la patiente :
Si + : aucun risque pour l'enfant !
Si - : risque de varicelle congénitale ⇒ Zovirax* PO pdt 8 j (en démarrant à J7 du contage)

-Si varicelle maternelle :
. PEC mère : Zovirax* (↓ risque de varicelle congénitale & de Pnπ varicelleuse maternelle).
. PEC fœtale : Surveillance échographique 5 sem. après l'infection maternelle puis mensuelle (recherche : RCIU, hydramnios, ascite fœtale, zones hépatique hyperéchogènes, microcéphalie, calcif° intra-crâniennes... Si écho anormale ⇒ **Amniocentèse** pour recherche du VZV par culture virale et PCR).

-Si varicelle maternelle au voisinage du terme :
. **Tocolyse** pour garder les 5 jours permettant à la mère de produire des Ac.
. **Traitement** maternel : Zovirax*.

TUBERCULOSE

- Pas exceptionnelle chez la femme enceinte.
- A évoquer et à rechercher devant une notion de contage, de transplantée, de précarité, d'immunodéprimée, de fièvre maternelle prolongée inexpliquée, d'AEG, de toux hémoptoïque…
- Risque de tuberculose néonatale.
- Ce risque est éliminé si la mère n'est plus bacillaire au moment de l'accouchement.

3 choses à savoir :

-PZD contre-indiqué pdt γ,
-RFM à éviter pdt 1er T,
-Durée du ttt = 9 mois (comme la γ).

⇓

-1er T = bi-θ anti-BK par INH+EMB.
-2 & 3ème T = tri-θ anti-BK par INH+EMB+RPM.

Si mère tjrs bacillaire au moment de l'accouchement : Isolement du NN, allaitement CI, Bilan néonat complet & vaccination précoce du NN (BCG).

Ne pas oublier :

- Bilan d'extension du BK,
-Bilan pré-θ,
-Isolement si bacillaire,
-Dépistage & ttt des contacts,
-Surveillance de l'efficacité & de la tolérance du ttt,
-DO à la DDASS,
-Prise en charge à 100 %

MEDICAMENTS ET GROSSESSE

. Tous les médicaments sont potentiellement tératogènes et peuvent avoir des répercutions immédiates ou tardives sur le fœtus ou le NN (exemple du DES +++).
. Médicaments et toxiques sont responsables d'environ 5 % des malformations congénitales.
. Le risque dépend de l'âge gestationnel :
-De 0 à 10 jours post-conceptionnels : **Loi du « tout ou rien » =** FCS ou rien.
-De 4 à 10 SA : période d'organogénèse = risque tératogène maximal.
->10 SA : période fœtale = risque de retard de dvpt & de maturation (pas tératogène).

PREVENTION	*PROSPECTION*	*RETROSPECTION*
Choisir le meilleur rapport bénéfice (mère)-risque (enfant) : -Choisir médicament(s) le(s) plus connu(s) au cours de la γ pour la π présentée. -Rechercher interactions possibles entre la γ et la π (ex : épilepsie). -Si ttt au long cours (diabète, épilepsie) : γ programmée avec changement de ttt. -Surveillance orientée mère + enfant.	***Evaluer risque pour l'enfant en cas d'exposition accidentelle à un médicament :*** -Age gestationnel au moment de l'exposition, durée & posologie. -Indications du ttt. -Analyse des données de pharmacovigilence concernant le(s) médicament(s). -Peu de médicaments entraînent une ITG. -Si ttt au long cours : réadapter le ttt pour la suite de la γ.	***Etablir critères d'imputabilité entre une exposition médicamenteuse* in utero *et la* π *de l'enfant :*** -CR détaillé & spécialisé du déroulement de la γ, de la malformation ou π. -Rechercher cause non médicamenteuse (conseil génétique). -Signalement au centre de pharmacovigilance.

DERMATO

ISOTRETINOINE-Roaccutane®	*ACITRETINE-Soriatane®*
-Effet tératogène majeur, -Patiente informée, -Accords signé de soin & de COP efficace (de M-1 à M+1 du ttt), -β-HCG négatives maximum 3 j avant la prescription, -Surveillance des βHCG à M1 puis ts les 2 mois, puis 5 semaines après l'arrêt du ttt.	-Effet tératogène majeur (SNC, ♥, os), -COP efficace obligatoire 1 mois avant et 2 ans après l'arrêt du ttt, -Exclusion des dons du sang pdt 1 an après l'arrêt du ttt.

NEURO : ANTIEPILEPTIQUES

Inducteurs enzymatiques : BBT, Phénytoïne, CBM	*VALPROATE DE SODIUM-Dépakine®*
-Risque tératogène très faible (tube neural, fente labiopalatine, ♥), -Possibilité de syndrome hémorragique mortel chez le NN, -Anomalie du BPC, -Apport systématique de Vit K et D à la mère et au NN.	-Risque faible d'anomalie de fermeture du tube neural, -Surveillance échographique et des αFP maternelles, -Acide folique débuter 2 mois avant la conception,

Autre : **BZD type RIVOTRIL® :** Risque tératogène faible au 1er T (tube neural, fente labiopalatine, ♥), Risque de détresse respiratoire fœtale si utilisé au 3ème T, Peut être utilisé sans problème en dose unique.

ψ

LITHIUM-Théralithe®	*NLP*	*TRICYCLIQUES, IRS*	*BZD*
-Risque ♥, -Si poursuivi : écho♥ au 2ème T.	-Risque néonat : Sd extra-pyramidal, Sd atropinique.	-Risque néonat : DR, SFA si arrêt brutal, hyperexitabilité.	-Risque néonat : DR, hypotonie, Sd sevrage + SFA si arrêt brutal.

CARDIO

ANTICOAGULANTS ORAUX : AVK	*ANTIHYPERTENSEURS*
-CI au 1er & 3ème T, -Tératogène au 1er T, risque hémorragique au 3ème T -Relais héparine standard +++ (HBPM contre-indiquées).	*-β-bloquants :* Risque d'hypoglycémie à la naissance, *-IEC :* Risque d'oligoamniose, *-Diurétiques :* Risque d'ischémie fœto-placentaire, *-Nitrés :* Inocuité non établi, *-Calciques :* Inocuité non établi… mais largement préscrits, *-Aldomet® :* Peut être prescrit sans soucis.

Autre : **AMIODARONE-Cordarone® :** Risque de dysthyroïdie pour le fœtus.

ANTALGIQUES, ANTI-INFLAMMATOIRES, ANTI-SPASMODIQUES

Ceux utilisables sans arrière pensée	*NON UTILISABLES*
-Paracétamol DOLIPRANE®, -Phloroglucinol SPASFON®, -Trimébutine DEBRIDAT®, -Dextropropoxyphène DIANTALVIC®, -Morphine : indications rares en cours de γ, CI en cas d'allaitement, -Corticoïdes : non tératogènes, risque d'ISRA pour la mère.	-AINS et salicylés : formellement CI au 3ème T car allongent durée de la γ, Insuffisance rénale fœtale, HTAP fœtale avec insuffisance ♥ droite & DR néonatale, Persistance du CA à la naissance (éviter AINS & aspirine pdt la γ, sauf exception : prévention IIre toxémie). -Déconseillés : Floctafénine, Noramidopyrine (risque d'agranulocytose), Codéine (innocuité non prouvée).

ANTIBIOTIQUES

Utilisables sans arrière pensée	*Innocuité non prouvé : à éviter*	*Contre indiqués car fœtotoxicité prouvée*
-Pénicillines, -Céphalosporines, -Macrolides, -Acide clavulanique, -Synergistines, -Ethambutol, -Rifampicine au 2ème & 3ème T, -Imidazolés au 2ème & 3ème T, -Fungizone (Ampho B).	-Ticarcilline (carboxypénicilline), -Imipénème, -Lincosamides, -Fucidine, -Fosfocine, -Vancomycine, -Métronidazole (PEVARYL®), -Rifampicine au 1er T, -Pyrazinamide, -Fluconazole (TRIFLUCAN®).	-Tétracyclines : dyschromies & hypoplasies dentaires, -Aminosides : reins, oreilles, -Sulfamides : hémolyse, ictère nucléaire -Quinolones : chondropahies (CI chez l'enfant jusqu'à la fin de période de croissance(cartilage de conjugaison), -Griséofulvine, -Kétoconazole.

VACCINS

VIVANTS ATTENUES : Contre indiquées.	*AUTORISES*
-BCG, -ROR : penser à vacciner contre la rubéole dans le PP immédiat la femme non immunisées, -Polio orale, -Fièvre jaune, -Varicelle.	-Tétanos, -Grippe, -Méningocoque, -Polio injectable, -Rage.

AUTRES

-MISOPROSTOL-Cytotec® : Utérotonique, provoque expulsion ou déclanche le travail,
-ANDROCURE : Entraîne la féminisation du fœtus mâle,
-Tous les vasoconstricteurs (antimigraineux, spray nasal…) sont contre indiqués,
-Les antidiabétiques oraux sont contre indiqués pendant la γ, l'insuline non !
-Dysthyroïdie : -LEVOTHYROX : ne passe pas la barrière placentaire,
-PTU : non tératogène,
-Carbimazole : probablement non tératogène.

TABAC ET GROSSESSE

Plus de 4000 substances toxiques identifiées dans la fumée du tabac.
La plupart passent la barrière placentaire.
Une femme enceinte sur 4 fume : problème de santé publique.

LES RISQUES

- Troubles de la fertilité
- GEU
- FCS
- Accouchement prématuré
- RPM
- RCIU
- Anomalies placentaires : PP, HRP
- MFIU
- Diminution des MAF
- Augmentation du débit cardiaque avec tachycardie fœtale
- Aggravation des pathologies bucco-dentaires observées pendant la γ
- Risque de vergeture plus importants
- Anomalies de cicatrisation cutanée après césariennes plus fréquentes
- Augmentation du risque de mort subite du nourrisson
- Diminution de la production de lait (le tabac ne contre-indique pas l'allaitement)
- Augmentation du risque d'infection respiratoires dans l'enfance et de l'asthme à la pré-adolescence

Ces risques sont significativement diminués par un sevrage tabagique même réaliser en cours de γ.

Syndrome de sevrage tabagique

-Irritabilité, colère, impatience, anxiété
-Problème de concentration, diminution des performances intellectuelles
-Faim, comportement alimentaire incontrôlés, prise de poids
-Envie impérieuse de fumer
-Etat dépressif.

ALCOOL ET GROSSESSE

L'alcool traverse la barrière placentaire.
L'immaturité hépatique du fœtus empêche la détoxification (la concentration en alcool dans le liquide amniotique peut être 10 fois plus importante que l'alcoolémie maternelle).
L'alcool a un effet tératogène et neurotoxique sur les structures cérébrales fœtales à tous les stades du développement.
En cas d'alcoolisation féminine, le déni est quasi constant !
Lorsque l'intoxication est reconnue, la consommation est souvent minorée.

→ Alcoolémie au moindre doute
→ Transaminases & γGT
→ VGM
→ Consultations spécialisées, associations, prise en charge psychologique
→ OBJECTIF « ZERO VERRE »

SYNDROME D'ALCOOLISATION FŒTALE (SAF)

- **Première cause de retard mental non génétique de l'enfant**
- Les « dégâts » fœtaux sont fonction de la **dose** ingérée, du **terme** et de la **durée** d'exposition
- Le danger est certain à partir de 3 verres/ jour
- Les intoxications aiguës et transitoires sont également dangereuses

SAF - **RCIU harmonieux**
- **Dysmorphie cranio-faciale :**
  . Rétrécissement des fentes palpébrales, anti-mongoloïdes
  . Bosse de tissu sous-cutané entre les sourcils
  . Ensellure nasale excessive avec extrémité du nez recourbée et des narines antéversées
  . Philtrum long et bombant en « verre de montre »
  . Lèvre supérieure mince, convexe
  . Microrétrognatisme important
  . Oreilles basses et décollées, avec un bord supérieur horizontal
- **Malformation congénitales** (cardiaques, squelettiques, urogénitales)
- **Anomalies neuro-comportementales :**
  . Syndrome de sevrage (hyperexcitabilité, troubles du sommeil, troubles de la succion)
  . Trouble du tonus, de la motricité fine, de l'attention et de la mémoire avec un retard des acquisitions
  . Instabilité psychomotrice (enfants agités, irritables)
  . Retard intellectuel.

DROGUES ET GROSSESSE

		OPIACES	CRACK-COCAINE	CANNABIS	ECTASY
MECANISMES D'ACTION			-Effet vasoconstricteur avec poussées d' HTA et hypoperfusion placentaire -Neurotoxicité fœtale -↑° des CU		
RISQUES OBSTETRICAUX	**Maternels**	-Retard Δ de la γ et donc du suivi obstétrical -↑° des FCS -↑° du risque infectieux avec TMF de VHI, HBV, HCV	-FCS -Prééclampsie -HRP -IDM, AVC, OAP...		
	foetaux	-RCIU -↑° du risque de MAP liées aux CU pendant les périodes de « manque ». -SFC, MFIU -↑° de la mortalité périnatale. -Non tératogène.	-Malformations -RCIU -Prématurité	-Tératogène -RCIU -Prématurité -Trouble du comportement -Risque de leucémie non lymphoblastique	Malformations (♥, os). Autres risques encore mal évalués.
RISQUES NEONATAUX		Sd de sevrage (troubles respiratoires, neurologiques et digestifs)	-Neuro : convulsions, séquelles psychomotrices, -Conséquences des éventuelles malformations (♥) -Sd de manque -↑° des ECUN, des infarctus mésentériques -Mort subite du nourrisson -Passage dans lait maternelle avec risque d'intoxication du NN -Csq des π infectieuses (VIH).		
PRISE EN CHARGE		Multi-disciplinaire, -Si héroïne : Subutex,* -Soutien psychosocial, -PMI.			

IRRADIATION ET GROSSESSE

Il est recommandé de ne pas réaliser d'examen radiologique pendant le 1er T de γ.

Le risque dépend de l'âge gestationnel :

- De 0 à 10 jours post-conceptionnels : **loi du « tout ou rien »** (une atteinte de l'œuf entraîne une FCS.
- De 4 SA à 10 SA (période d'organogénèse) : malformations graves à partir de 0,05 Gy.
- > 10 SA (période de développement fœtal) : Pas de risque de malformation; risques carcinogènes et mutagènes difficiles à estimer.

CAT en cas d'irradiation accidentelle en début de γ :

- Préciser âge gestationnel au moment de l'irradiation.
- Calculer la dose délivrée, en particulier **la « dose-gonade »** (dose reçue par les gonades maternelles, correspondant à peu près à celle reçue par l'embryon).
- Evaluation multidisciplinaire (obstétriciens, pédiatres) du risque tératogène avec un centre de tératovigilence.

→ Si exposition gonadique **> 200 cGy :** proposer **IMG.**
→ Si dose-gonade < 100 cGy : pas de risque malformatif.
→ Entre 100-200 cGy : risque faible, mais impossible à évaluer, évaluation multidisciplinaire.

CAT en cas d'examen radiologique nécessaire en cours de γ :

- Eviter tout examen irradiant pendant le 1er T.
- Bien peser les indications.
- Précautions à prendre pour limiter l'irradiation fœtal : Choix de la technique radiographique (incidences, nombre de clichés), port d'un tablier de plomb par la patiente.

Pas de risques fœtaux pour l'échographie (ultra-sons) et l'IRM (champs magnétiques).

RCIU : FDR & PREVENTION

Déf : NN dt le poids de naissance, rapporté à son âge gestationnel, est < au 10ème percentile (< 3ème, si sévère) sur la courbe de Leroy & Lefort. (hypotrophie = dysmaturité = RCIU ; plus il est précoce, pire est le pronostic !). Hypotrophie est ≠ de prématurité ; elle peut être harmonieuse (touchant P, T, PC ⇒ grave) ou dysharmonieuse (prédominant sur le P → pas grave).
Fréquence : 10 % des naissances par définition (poids de naissance < 10ème percentile)

DIAGNOSTIC

1) in utero :
- L'échographie de 22 SA dépiste les RCIU précoces (donc sévères +++), celle de 33 SA les RCIU + tardifs. Δ écho : BIP, DAT, longueur fémorale.
- Clinique : HU a confronter avec les données échographiques.

2) à la naissance :
- Dysmaturité homogène ou harmonieuse (30%) : P, T, PC < 10ème percentile, de moins bons pronostics car débutant souvent précocement dans le développement (< 24ème SA).
- Dysmaturité inhomogène ou dysharmonieuse (70%) : P < 10ème percentile, T et PC > 10ème percentile, traduisant un RCIU + tardif donc de meilleur pronostic.

ETIOLOGIES

1) Causes fœtales (RCIU harmonieux) : Malformations (osseuses, neuro, cardio), aberrations chromosomiques (T 13-18), embryo-fœtopathies (sérologies TORSCH).
2) Causes maternelles : Carence nutritionnelle, hypoxie chronique (anémie, insuffisance respiratoire, cardiopathie), syndromes vasculo-rénaux (HTA, néphropathie, LED, SAPL, drépanocytose), toxiques (toxicomanie, alcool, tabac, médicaments, rayons X).
3) Causes utéro-placentaires (RCIU dysharmonieux) : Toxémie gravidique, grossesses multiples, malformation ou hypoplasie utérine, insuffisance placentaire (petit débit placentaire), anomalie funiculaire ou du cordon (cordon grêle, artère ombilicale unique, insertion placentaire anormale).
4) Cause inconnue dans 30% des cas.

COMPLICATIONS LIEES A L'HYPOTROPHIE

Hypoglycémie, hypocalcémie, hypothermie, polyglobulie, désordre hydro-éléctrolytique, thrombopénie, augmentation de la mobi-mortalité.

PRONOSTIC A LONG TERME

Evolution favorable : Hypotrophie dysharmonieuse sans cause fœtale ; retard pondéral isolé (se rattrape le + souvent au cours de la 1ère année) ; un retard de PC se comble dans 50% des cas pendant la 1ère année.
Pronostic réservé : Hypotrophie harmonieuse d'origine fœtale ; retard saturo-pondéraux & psychomoteurs ; étiologie causale sévère (fœtopathies, anomalies génétiques).

PREVENTION

A- Surveillance anténatale
1) **Evaluation de l'état du fœtus :** *Biométrie fœtale, doppler utéro-ombilical, RCF.*
2) **Traitement des pathologies maternelles.**

B- Décision obstétricale
1) **Mère en danger** → *ITG*
2) **RCIU sévère 34> SA** ⇒ *Extraction fœtale*
3) **RCIU sévère 34< SA** ⇒ *Pas de consensus*

C- Prise en charge
1) En période néo-natale : Alimentation précoce, apport calorique adapté (glucidique +++) ; incubateur ; monitoring ; surveillance (θ°, hypocalcémie, hypoglycémie).
2) Ultérieurement : Surveillance de la croissance staturale pour discuter d'une éventuelle thérapie par GH vers l'âge de 4 ans.

ACCOUCHEMENT NORMAL PAR LE SOMMET & DELIVRANCE

NB : pour bien comprendre ce chapitre, il faut en avoir fait au moins un. Donc n'hésitez pas à prendre une journée de stage complète en salle de naissance pour ça (un accouchement par voie basse, c'est long !) et à soûler les sages-femmes pour qu'elles vous fassent faire un accouchement complet de A à Z ainsi que la prise en charge du NN juste après (Cf. cours de Pédia.).

I- ACCOUCHEMENT

GENERALITES

1- Définition : Accouchement nl = accouchement à 37 SA permettant la naissance dans des délais raisonnables (< 24h) d'un enfant bien portant (APGAR satisfaisant), avec un minimum de retentissement maternel & fœtal (voie basse, spontané).

2- Mécanisme général : Sous l'effet de la contraction utérine, le fœtus progresse dans la filière pelvi-génitale et franchit 3 obstacles :

- le col utérin, qui doit s'effacer, puis se dilater.
- le bassin osseux (+++) : obstacle le plus sérieux ; avec passage de 3 rétrécissements :
  - Détroit supérieur : correspond à l'**engagement.**
  - Détroit moyen (épines sciatiques) : descente pelvienne & rotation pelvienne (amène l'occiput fœtal derrière la symphyse pubienne maternelle).
  - Détroit inférieur : correspond au **dégagement.**
- le périnée : c'est l'expulsion.

3- Début du travail :

1) Définition : Association de **contractions utérines** régulières, involontaires, intermittentes, rythmées (ttes les 2 mn ; durent 30 à 60 sec), progressives : de + en + longues & rapprochées, de + en + intenses, totales & douloureuses, appréciables à la palpation, ET de **modifications cervicales** (raccourcissement du col qui s'efface, ramollissement du col qui se centre, dilatation de l'orifice cervical).

2) Modes d'entrée : variables = franc ou insidieux (pesanteur pelvienne, pollakiurie, contractions utérines), perte du bouchon muqueux, rupture de la perméabilité des membranes.

4- CAT :

- interdire boissons & nourritures,
- hospitalisation en salle de travail,
- à l'hôpital :
  - vérifier la présentation : sommet ou siège (faire un bilan écho, radiopelvimétrie, radio du contenu utérin),
  - vérifier le bassin obstétrical,
  - vérifier l'absence de souffrance fœtale : amnioscopie (liquide claire) ; RCF (+++) pendant 30' mn en début de travail, dès que la dilatation du col est > à 3 cm : enregistrement en continu jusqu'à l'accouchement,
  - examen général : π, TA, $\theta°$, protéinurie,
  - poser un voie d'abord veineuse périphérique.

MODES DE PRESENTATION

1- Présentation céphalique : 95 % (sommet). On distingue par rapport à la position de l'occiput (+++) (reconnu au TV par la palpation de la petite fontanelle ou λ) :
- la présentation **O**ccipito-**I**liaque-**G**auche-**A**ntérieure (OIGA) : 2/3 des cas.
- la présentation **O**ccipito-**I**liaque-**D**roite-**P**ostérieure (OIDP) : 1/3 des cas.
- les présentations Occipito-Iliaque-Gauche-postérieure (OIGP) & Droite-Antérieure (OIDA) : rares.

NB : il existe d'autres présentations céphaliques que la présentation du sommet :
- présentation du front (repère = nez) → césarienne.
- présentation de la face (repère = menton) : si menton en arrière→ césar. ; si en avant → voie basse possible.

2- Présentation du siège : 5 %. Repère = sacrum.
On distingue selon la position des MI
- Siège complet : jambes fléchies & croisées
- Siège décomplété : jambes allongées.

On distingue d'autres variétés :
- Sacro-Iliaque-Gauche-Antérieure (SIGA), ou Droite-Postérieure (SIDP) : surtout.
- Sacro-Iliaque-Gauche-postérieure (SIGP), ou Droite-Antérieure (SIDA) : rares

3- Autres présentations : transverse (repère = épaule) → césarienne.

II- ACCOUCHEMENT : PRESENTATION CEPHALIQUE DU SOMMET

GENERALITES

- Présentation de la tête bien fléchie : la plus fréquente, la plus eutocique des présentations.
- Repère : OCCIPUT (TV) → OIGA (2/3), OIDP (1/3)
- PERIODE DE DILATATION → SURVEILLANCE HORAIRE : RCF et CU :

1-RCF : enregistré pendant la dilatation, normal si :
- rythme de base = 120–160.
- pas de décélération pendant ou après les CU.
- oscillations : 5–25 bpm.
- accélérations si MAF.

2-CU : enregistrée par tocographie interne ou externe, normales pendant le W si :
- tonus de base : 2-13 mmHg
- intensité totale : 25-65 mmHg
- fréquence : 3-4 CU/10 mn
- durée des CU : 85 sec.

3- Dilatation du col : Apprécie par le TV (doigtier stérile, désinfection vulvaire), toutes les heures, surveillance des MODIFICATIONS DU COL :
- en début de W : effacement du col = phase de latence (9h chez la primipare ; 5h chez la multipare).
- En cours de W : dilatation du col = phase active (lente au début, puis accélération, puis max. et décélération) ; la dilatation doit être progressive (1 cm/h) : la dilatation est complète quand elle atteint 10 cm (col n'est plus perceptible).

NB : primipare = effacement puis dilatation ; multipare = effacement & dilatation synchrones avec dilatation plus rapide.

4-Etat de la poche des eaux, couleur du LA : La poche des eaux peut être maintenue intacte jusqu'à dilatation complète si la dynamique utérine est normale (protège le fœtus des contractions, de l'infection ; aide la dilatation en sollicitant le col). Rupture provoquée en général faite plus tôt (3-4 cm de dilatation), spontanément ou artificiellement : en dehors des contractions avec une branche de pince Kocher ; la rupture abrège la durée de l'accouchement (car augmente la contractilité). Si LA non claire : vérifier si souffrance fœtale.

CAT

1- Faire le diagnostic d'engagement : son absence interdit l'accouchement par les voies naturelles (+++).

1) Définition : franchissement du **détroit supérieur** par le plus grand diamètre de la présentation.

2) Il se produit grâce à une bonne flexion céphalique (+++) et à l'axe oblique pris par le grand axe de la tête (axe sous-occipito-bregmatique).

3) Diagnostic : clinique par le TV : Le doigt introduit perpendiculairement au bord inf. de la symphyse pubienne bute sur la pariétale antérieure. On ne peut placer les 2 doigts entre la pariétale post. Et la face ant. Du sacrum (signe de Farabœuf). Dg ≠ : bosse séro-sanguine (+++).

2- Descente & rotation intra-pelvienne de la tête fœtale : La descente est appréciée par la distance séparant la présentation du niveau des épines sciatiques **(détroit moyen)**. La rotation intra-pelvienne doit amener l'occiput en avant sous la symphyse pubienne (occipito-pubien ou OP), donc mettant son axe dans un diamètre antéro-postérieur (rotation de 45°) ; rarement l'occiput tourne vers le sacrum (occipito-sacré ou OS).

3- Dégagement-expulsion : RCF, surveillance périnée, heure (normal < 30'). Franchissement du **détroit inférieur**. Nécessite une participation active de la femme : position obstétricale, vessie vide, champs stériles, inspiration et demander de pousser : la tête fœtale, reposant sur les releveurs, progresse à chaque effort et apparaît à la vulve ; le périnée se distend : périnée post. (anus béant, émission fréquente de selles), puis ant. Intervention de l'accoucheur lorsque la tête distend l'anneau vulvaire : main G retient la tête, évitant une progression trop rapide (déchirure du périnée) ; main D accroche le menton à travers le périnée. A ce stade, demander de **ne plus pousser, ni respirer !** Puis, petits mouvements latéraux par la main G permettant la déflexion mm par mm (+++) : dégagement de l'occiput, bosse pariétale, bosse frontale, yeux, nez, bouche puis menton → dégagement de la tête. Rotation de la tête : amène l'épaule ant. Sous la symphyse pubienne ; puis traction de la tête vers le bas → dégagement de l'épaule ant. ; enfin relèvement de la tête vers le haut → dégagement de l'épaule post.

ANOMALIES

1- Des contractions :

- si insuffisantes : rupture artificielle de la poche des eaux + Ocytocine/ Syntocinon* 5U/500ml de G5 en IVSE.
- si excessives : risque de souffrance fœtale : arrêt des ocytociques + rupture poche des eaux + placer en DLG.

2- De la dilatation :

- si dilatation stationnaire : rechercher disproportion fœto-pelvienne, anomalies de présentation, insuffisance de contractions.
- si œdème ou rigidité du col : antispasmodiques = opiacés en début de W ; non opiacés en phase active.

3- Lors de l'expulsion :

En surveillant le RCF (+++), le périnée (+++), la durée, on peut être amené :

- à une épisiotomie en cas de menace de déchirure du périnée, d'anomalies du RCF.
- à une extraction instrumentale si anomalies du RCF, non ou insuffisance de progression (expulsion > 30'), CI d'effort (cardiopathies,...)

NB : surveillance du pH du scalp (+++), proche du pH de l'artère ombilicale, corrélé au score d'Apgar.

III-DELIVRANCE

Définition : décollement puis expulsion du placenta et des membranes.

Période de rémission clinique : de 10-15 mn, après expulsion du fœtus : femme soulagée, détendue, π & TA normales, utérus ferme, rétracté sous l'ombilic, pas de perte de sang par la vulve. Cette période permet de s'occuper de l'enfant : réchauffement, collyre ATB, ligature & section du cordon à 1 cm de l'abdomen. Vit. K en IM, Ex. Clinique, Apgar (battements cardiaques, cris, respiration, coloration, tonus).

Phase de décollement : marquée par la réapparition des CU (palpées, rarement douloureuses) qui entraînent un clivage placentaire avec un HRP physiologique. Critères de décollement : glissement du cordon hors de la vulve ; écoulement d'une petite quantité de sang ; mobilisation de l'utérus vers le haut : le fond utérin remonte au-dessus de l'ombilic. Lorsque le fond utérin revient en sous-ombilical, le placenta a migré dans le vagin. L'expulsion : grâce à quelque efforts de poussées, le plus souvent réalisée par le médecin en tenant le cordon **(sans tirer dessus +++)**, le placenta sort le plus souvent par la face fœtale *(mode Baudelocque)*, parfois par la face maternelle *(mode Duncan)*.

Hémostase : Assurée par la rétraction utérine qui obture les vaisseaux & par une thrombose des vaisseaux. L'utérus devient ferme à la palpation, le fond restant en sous-ombilicale, constituant ainsi le **globe de sécurité.**

DELIVRANCE NORMALE :

30 MINUTES
DYNAMIQUE UTERINE CORRECTE
VACUITE UTERINE TOTALE
PLACENTA NORMALEMENT INSERE
HEMOSTASE NORMALE : Pertes < 500 cc

CAT :

1-Respecter les mécanismes physiologiques

2-Surveiller la mère :

- Utérus : hauteur, consistance.
- Pertes sanguines : normalement < 500 ml dans les 24 premières heures.
- π, TA, $\theta°$.

3-Reconnaître les signes de décollement :

- Décollement du cordon hors de la vulve.
- Ecoulement de sang.
- Redescente du fond après réascension momentanée ; si on mobilise l'utérus vers le haut, le cordon ne remonte pas ; au TV, on perçoit le placenta dans le vagin.
- L'absence de décollement après 30 mn nécessite une délivrance artificielle.

4-Extraction du placenta :

- Une main sur l'abdomen, empaumant le fond utérin, l'autre tenant le cordon sans tirer.
- Si les membranes sont adhérentes : enrouler les membranes, en faisant rouler le placenta sur lui-même, saisir les membrane avec une pince au ras de la vulve.

5-Examen du placenta & des membranes :

PLACENTA :

- Face maternelle : débarrasser des caillots, les cotylédons doivent se juxtaposer parfaitement, sans continuité. Rechercher cotylédons manquants, déchirures.
- Face fœtale : noter le lieu d'insertion du cordon et le nombre de vaisseaux (2 artères et 1 veine).

MEMBRANES :

Doivent être complètes, sans vaisseaux (+++) : si présence de vaisseaux = cotylédons aberrants, probablement resté en intra-utérin.

→ Au moindre doute (placenta incomplet, membranes manquantes) : REVISION UTERINE !

6-Surveillance après délivrance :

- Intensive dans les 2h suivant l'accouchement : π, TA, $\theta°$, écoulement, globe de sécurité…
- Expression utérine 2 à 3 fois/j pour évacuer les caillots dans le vagin et contrôler la fermeté de l'utérus.
- Si métrorragies trop importantes après la délivrance : ocytocine IV.

SUITES DE COUCHES NORMALES

. Définition : Période allant de l'allaitement jusqu'au retour de couche (retour des règles).

. Marquée par : involution utérine, écoulement de lochies, montée laiteuse, allaitement.

. Risques de complications : hémorragique, infectieuses, thrombo-embolique, psychiatrique, aménorrhée II^re^, de l'allaitement (Cf. Question 25).

. Surveillance rapprochée +++ :

MODE DE SURVEILLANCE

1- Phase d'hospitalisaion (5-10 j) : surveillance bi-quotidienne !

. 1ère journée :

- En salle de W : π, TA ttes les 1/2 h ; saignements vaginaux ; globe utérin ; θ° pendant 2 h.
- En chambre : π, TA, θ°,muqueuses, alimentation, premier levé : 6-8 h après l'accouchement.

. Jours suivants : Etat général, π, TA, θ°, involution utérine par palpé abdominal (utérus ferme, indolore, premier jour : fond utérin à l'ombilic ; première semaine : mi-distance ombilic-pubis ; fin 2ème semaine : pelvien), TV du 6ème jour (col doit être ouvert au plus à un doigt), douleurs ou tranchées (CU douloureuses physiologiques, + fréquentes chez la multipare, +/-provoquées par les tétées, cèdent sous antispasmodiques.), lochies (sanglantes les 2 à 3 premiers jours, séro-sanglantes au 10ème j, séreuses au 15ème j, puis arrêt. Parfois petits saignements vers le 15ème jours.), périnée (cicatrisation d'une épisiotomie, d'une déchirure, hémorroïdes + fréquentes, constipation fréquente, rechercher incontinence urinaire, rétention vésicale), seins et lactation (Cf. Question 24), Mollets (palpation bi-quotidienne (+++), levé précoce, anticoagulation préventive systématique).

2- Retour de couches :

En l'absence d'allaitement : il a lieu entre 6-8 sem. après l'accouchement ; considéré comme normal jusqu'à 3 mois (6 mois si la mère allaite).

3- Examen post-natal :

Légal : obligatoire dans les 2 mois qui suivent l'accouchement.

ALLAITEMENT ET COMPLICATIONS

GLANDE MAMMAIRE

. Taux de PRL × 10 ou 20 pdt la γ, puis chute en PP tout en restant élevé pdt 6-8 sem.
. Seins augmentent de volume & sécrètent colostrum pdt la γ.
. Sécrétion de colostrum augment pdt 2-3 j après l'accouchement, avant de céder la place à la **montée laiteuse vers le 3ème jour** qui s'accompagne de phénomènes locaux & généraux (fièvre, tachycardie, céphalées, seins turgescents, fermes & douloureux).

DEBUT DE L'ALLAITEMENT

. La mise au sein doit être précoce (si possible en salle de W). Au début, le nombre et le rythme des tétées sont fixés par les besoins de l'enfant.
. La stimulation mamelonaire par les tétées de l'enfant entretien la lactation.
. Prévenir les complications de l'allaitement par une bonne hygiène locale après chaque tétée.

CONTRES-INDICATIONS A L'ALLAITEMENT

Rares : adénome hypophysaire à PRL, tumeur mammaire, certaines plasties mammaires, pathologies maternelles graves (organiques ou psychiatriques), médicaments (AVK, ATS, hydantoïnes, dérivés iodés, sulfamides, cyclines).

INHIBITION DE LA LACTATION

. En absence de CI (HTA, tabac, troubles ψ) : bromocriptine/Parlodel* débuté dès le lendemain de l'accouchement, à doses progressives jusqu'à 2 cp/j pdt 15-21j.
. En cas de CI : restriction hydrique, bandages compressifs des seins, cataplasmes d'anti-phlogistine tièdes.

COMPLICATIONS

1-Engorgement mammaire : seins tendus, douloureux en permanence.
→ CAT : Vidange manuelle des seins, au besoin sous une douche tiède, Syntocinon* IM, éducation maternelle en prévention primaire.
2-Crevasses : dès les 1er jours de l'allaitement apparaissent des fissurations mamelonnaires douloureuses lors des tétées (portes d'entrée infectieuses +++).
→ CAT : Tétée courtes, séchage parfait du mamelon, renforcement des précautions d'hygiène pour éviter les infections, utilisation de tétines artificielles s'interposant entre la bouche de l'enfant et le mamelon.
3-Lymphangite : inflammation du réseau λ superficiel du sein 2re à une infection généralement staphylococcique du mamelon (porte d'entrée = crevasse). Brutalement : fièvre à 40°C, frissons, douleur locale permanente, zone rouge **linéaire**, partant de l'aréole, chaude et douloureuse, sans autre lésion palpable en profondeur, pas d'ADP axillaire. **Le lait n'est pas infecté (+++)** : Budin négatif !
→ CAT : aspirine, antiseptiques locaux, hygiène locale rigoureuse.
→ Guérison rapide en 24-48 h !
4-Mastite : infection staphylococcique de la glande mammaire. Evolue en plusieurs phases :
-Galactophorite aiguë : fièvre, douleur mammaire intense, rapidement progressive, noyau dur et douloureu à la palpation inflammatoire sans ADP, Budin ⊕.
→ CAT : **ttt med** = arrêt de l'allaitement, tire lait, renforcement des soins mamelonnaires, ATBθ par voie générale après bilan bactério. Abcédation en absence de ttt !
-Abcès du sein : Budin ⊕
. non collecté : fièvre augmente, céphalées, asthénie, augmentation de la douleur locale, gros sein, peau normale, masse profonde à la palpation, mal limitée, très douloureuse, **avec ADP**.
. collecté : après qq jours d'évolution, fièvre oscillante, douleurs pulsatiles et insomniantes, masse fluctuante à la palpation, sein infamatoire, signes biologiques d'infection.
→ CAT : **ttt chir** = drainage, arrêt de l'allaitement.
Les ATCD d'abcès du sein ne sont pas toujours une CI à l'allaitement lors d'une γ ultérieure.

SUITES DE COUCHES PATHOLOGIQUES : PATHOLOGIES MATERNELLES DANS LES 40 JOURS.

La majorité des complications surviennent dans les 10 premiers jours qui suivent l'accouchement. Les TVP sont les principales causes de mortalité.

TVP

Palpation des mollets, θ°, FR, auscultation cardio-pulmonaire, ECG, doppler veineux des MI au moindre doute, touchers pelviens pour rechercher une phlébite pelvienne (TV : cordon induré & douloureux ; douleur dans un cul-de-sac ; endométrite fréquente) parfois associée à une phlébite surale (douleur vive, paroxysmes nocturnes (contact des draps impossible), MI : œdème dur sans godet, cordon veineux induré, hydarthrose du genou (choc rotulien), adénopathie inguinale, π dissocié (+ rapide que ne le voudrait l'hyperthemie)). +/- Doppler +/- phlébo-ilio-cavographie +/- IRM +/- TDM +/- écho. ; rechercher EP.

→ Prévention : lever & mobilisation précoce, examen biquotidien des mollets, anticoagulation à dose préventive systématique chez les femmes présentant des FRD thrombo-emboliques (qui devront en + porter des bas de contention).

→ Traitement : curatif = ttt de toute phlébite (QS).

INFECTIONS PUERPERALES

Infections des suites de couches avec porte d'entrée génitale (au niveau de la surface placentaire), le plus souvent à strepto/ staph/ coli. Les **lochies** sont louches/purulentes & malodorantes, la fièvre peu élevée :

-Endométrite (Signes Généraux, gros utérus mou & douloureux).
-Paramétrite (SG, dysurie, constipation, utérus fixé & douloureux à la mobilisation).
-Salpingite (rare).
-Pelvipéritonite (SG marqués)
-Septicémie, choc septique.
-Thrombophlébite pelvienne suppurée (SG, douleurs abdomino-pelviennes +/- défence en F. iliaque, signes vésicaux & rectaux, utérus mou & sensible, lochies fétides, TV : cul-de sac empâtés +/- cordon veineux, syndrome septicémique. CAT = ATB + anticoagulants.

METRORRAGIES

Ecoulements sanguins ≠ des pertes physiologiques car : anormalement ABONDANTES, PROLONGEES ou survenant après l'arrêt des lochies. Bilan : médicaments, abondance, fétidité, θ°, NFS (Hb, HLPNN), Ex. gynéco., 1[er] geste = MASSAGE utérin prolongé.

ETIOLOGIES :

1- Dans les 24 premières heures : **Rétention placentaire** ou de **membranes, inertie utérine, trouble de la coagulation, lésion traumatique passée inaperçue.**

2- Plus tardivement : **Endométrite** (cause la + fréquente ; Clinique : fièvre à 39°C, lochies fétides, utérus mal involué-douloureux-mou ; Bactério des lochies & de l'endocol ; NFS (HLPNN) ; ttt = Amox 2g/j ⊕ Flagyl 1g/j ⊕ Méthylergométrine XVgttes×3/j ; Prévention = aseptie stricte pdt accouchement & suites de couches) ; Complications : péritonite, abcès pelvien, septicémie., **Rétention placentaire** (souvent infectée, à éliminer par écho (débris intra-utérins), curetage dangereux car diffusion de l'infection / perforation/ synéchies, ttt = Cf. endométrite.).

AUTRES

- ***Hémorroïdes :*** très fréquentes, très douloureuses, se thrombosent.

- ***Anémie :*** ttt sans particularité.

- ***Aménorrhée II^re^ :*** Absence de règles 3 mois après l'accouchement en absence d'allaitement ; 6 mois si allaitement. Eliminer d'abord une **nouvelle grossesse** (l'ovulation peut se produire dès le 25ème jour du PP). CAT : faire une courbe de θ° : **Si décalage thermique : synéchies utérines** après curtage, **Si pas de décalage thermique = anovulation : adénome à PRL, Sd de Sheehan, tumeur hypophysaire, aménorrhée hypothalamo-hypophysaire transitoire** ⇒ selle turcique (Rx + IRM), FSH, PRL.

- ***Problème d'épisiotomie :*** fréquents, lâchage de suture, suppuration périnéale.

- ***Douleurs :*** Les tranchées sont des CU douloureuses du PP, fréquentes chez la multipare, exacerbées lors des tétées, physiologiques, soulagées par de simples antalgiques si nécessaire.

- ***Troubles psychiatriques :*** « **baby-blues** » du 3ème jour (normal), **psychose puerpérale confuso-onirique** dans la semaine suivant l'accouchement avec risque d'**infenticide** & de **suicide** (les accès + tardifs, 1 à 2 mois après, sont de + mauvais pronostic (SCZ débutante +++, évolution vers une MMD), **dépression mélancolique.** ttt = H° en ψ dans une unité mère-enfant, HDT si nécessaire, séparation mère-enfant, arrêt de l'allaitement (les psychotropes passent dans le lait maternelle, attention : la bromocriptine est CI avec les NLP ⇒ tire lait !), éliminer organicité, Psychoθ de soutien, soutien à la famille, Chimioθ par NLP, voire sismoθ, rétablissement progressif d'un contact mère-enfant sous surveillance médicale.

CONTRACEPTION

1. Les différentes méthodes contraceptives

Contraception orale œstro-progestative

=> Méthode contraceptive de choix de la jeune femme nullipare

=> Pilules œstro-progestatives combinées associant :
- l'éthinyl-estradiol (EE) dérivé du 17 β-œstradiol
- un progestatif antigonadotrope

  * soit normodosées (50 μ d'EE)
  * soit microdosées (< 50 μ jusqu'à 15 μ d'EE)

  * pilules monophasiques (tous les cp sont identiques)
  * biphasiques (2ème partie de la plaquette plus dosée en progestatifs)
  * triphasiques (3 doses successivement croissantes de progestatifs)

=> Méthode contraceptive la plus efficace +++

=> Contre-indications :

1° Contre-indications absolues :
- ATCD d'accidents thromboemboliques artériels et/ou veineux
- HTA sévère et/ou mal équilibrée
- cardiopathie valvulaire, insuffisance cardiaque
- ATCD de cancer du sein et de l'endomètre
- affections hépatiques
- diabète + artériopathie
- connectivites, otospongiose
- grossesse, hémorragies génitales non diagnostiquées

2° Contre-indications relatives :
- âge > 40 ans
- tabac
- diabète mal équilibré
- hyperlipidémie
- grande obésité
- interventions chirurgicales, alitement prolongé
- traitements neuro-psychiatriques : inducteurs enzymatiques

=> Effets secondaires :
- hyper coagulabilité
- accidents thromboemboliques
- diminution de la tolérance au glucose, élévation de l'insulinémie
- HTA
- saignements inter menstruels (spotting) assez fréquents
- autres : troubles digestifs, mastodynies, céphalées, prise de poids, dépression

=> Modalités de prescription :
* examen clinique complet :
- poids, tension artérielle
- examen soigneux des seins, du col, frottis cervico-vaginal systématique
* examens biologiques : seront demandés dans les 3 mois
- cholestérol, HDL-cholesterol, triglycérides sanguins
- glycémie à jeun

=> Surveillance régulière : 1ère visite de contrôle 3 mois après la 1ère prescription avec bilan puis visite annuelle

Contraception orale par micro progestatifs

=> Méthode contraceptive généralement choisie en cas de contre-indication à une pilule œstro-progestative classique

=> Contre-indications : aucune contre-indication absolue

=> Effets indésirables : perturbations du cycle (métrorragies, spotting, aménorrhée)

=> ***Attention : facteur de risque de GEU***

Progestatifs macrodosés

=> Progestatif de synthèse en prise orale du 5ème au 25ème jour du cycle

=> Attention : n'ont pas l'AMM comme contraceptifs !!!

Dispositifs intra-utérins

=> Méthode contraceptive de choix de la femme multipare

=> Efficacité de 5 ans

=> Ne peut être posé que par un médecin

=> Contre-indications :
- grossesse
- ATCD de GEU
- ATCD de salpingite
- malformation utérine
- post-partum immédiat
- coagulopathie ou traitement anticoagulant en cours

- valvulopathie
- maladie de Wilson (pour les stérilets au cuivre)
- traitement anti-inflammatoire au long cours
- nulliparité (contre-indication relative)

=> Effets indésirables :

* *A la pose* :
- malaise vagal
- perforation utérine

* *Tardifs* :
- salpingite
- ménorragies et/ou métrorragies
- GEU
- dysménorrhée et douleurs à type de « coliques expulsives »
- mobilisation, perte ou perforation utérine

=> Précautions : prévenir la patiente :
- ne pas prendre d'anti-inflammatoires au long cours
- éviter de prendre de l'aspirine

=> Motifs imposants son retrait
- grossesse
- endométrite, salpingite
- saignements excessifs

Implant sous-cutané (Implanon ®)

Mise en place, à la face interne du bras, d'un bâtonnet souple de quelques cm délivrant en continu un progestatif type Etonogestrel – Efficacité de 3 ans

Contraception locale

1/ **Préservatif masculin** : seul moyen de prévention des MST !!!

2/ **Diaphragme** :
- efficacité médiocre, augmentée si utilisation couplée à celle d'un spermicide
- ne prévient pas les MST

3/ **Spermicides** :
- ovules, crèmes, ou éponges placés au fond du vagin avant un rapport
- efficacité de 24 h

Méthodes naturelles

1/ **Retrait**

2/ **Courbe de température** : abstinence du 1e jour des règles au 3ème jour du plateau thermique

3/ **Méthode Ogino-Knaus** : abstinence pendant les jours de fécondabilité théorique (J7 à J21)

4/ **Méthode de Billings** : observation de la qualité de la glaire cervicale => abstinence pendant les 4 jours suivant l'apparition d'une glaire de qualité optimale

Contraception d'urgence

=> But : éviter une grossesse après un rapport sexuel possiblement fécondant

=> **Progestatif de troisième génération Norlevo®** :
- prise orale de 2 comprimés. Le 1er comprimé doit être pris à moins de 72 heures du rapport à risque, le 2ème comprimé sera pris 12 heures plus tard
- en vente libre en pharmacie sans ordonnance. Il n'existe aucune contre-indication
- l'efficacité sera d'autant plus importante que la prise est précoce

2. Efficacité des différentes méthodes contraceptives

Efficacité évaluée par l'**indice de Pearl** exprimé en pourcentage années/femme (% AF) = nombre de grossesses survenues chez 100 femmes exposées pendant 12 cycles

- Contraception hormonale par œstro-progestatifs = 0,1 % AF

- Contraception hormonale par microprogestatif = 0,5 % AF

- Contraception hormonale par progestatif de 3ème génération = 0,5 % AF

- Contraception hormonale par implant sous-cutané = 0,1 % AF

- Contraception par stérilet = 0,7 % AF

- Contraception locale :
  + préservatif masculin = 3 à 12 % AF
  + diaphragme = 6 à 18 % AF
  + spermicide = 5 à 18 % AF

- Méthodes naturelles :
  + retrait = 17 à 25 % AF
  + abstinence périodique (méthode Ogino-Knaus) = 15 % AF
  + courbe de température = 2 à 6 % AF
  + méthode de Billing = 1 à 40 % AF

IVG

Ce qui a changé :
04/07/01 : nouvelle loi = 14 SA- plus besoin d'accord parental pour les mineures (un 1/3 adulte suffit)- entretien social obligatoire seulement pour les mineures.
- 5 conditions obligatoires : 14 SA- pratiquée par un médecin- dans un établissement agréé (quota d'IVG : pas plus de 25 % de l'activité de l'établissement)- demande écrite de la patiente- DO à la DDASS.

- 4 étapes :
  - ***1ère Cs° médicale :*** confirmation & datation de la γ (DDR, hauteur utérine, +/- écho), examen clinique complet, ATCD, spéculum, TV, diagnostic différentiel (γ multiple, GEU, môle, FCS, utérus fibromyomateux), INFORMATIONS (méthodes, risques, moyens de contraception…), soutien, écoute, DOSSIER GUIDE (procédure légale d'IVG, techniques, loi, aides, avantages offerts si décision de garder l'enfant, associations, liste des établissements agréés), CERTIFICAT médical.
  - ***Entretient social :*** avant & après l'IVG, obligatoire pour les mineures, résolution d'éventuels problèmes sociaux, délivre ATTESTATION NOMINATIVE de Cs° sociale, info sur la contraception.
  - ***2ème Cs° médicale :*** après délai de réflexion d'une semaine (pouvant être réduit à 2 jours si le terme légal de 14SA se verrait dépassé) après 1ère Cs° médicale, RENOUVELLE LA DEMANDE D'IVG par ECRIT, délivre 2ème certificat attestant du respect des formalités légales.
  - ***Exécution de l'IVG :*** avec CERTIFICATS de 1ère & 2ème Cs° + ATTESTATION de Cs° sociale + DEMANDE ECRITE D'IVG de la 2ème Cs° médicale- dans un établissement agréé (max : 25 % des actes)- après vérification du respect des délais légaux.
- prise en charge par la SS.
- ETRANGERES depuis juin 2000 : aucune condition de durée ni de régularité de séjour en France +++
- **TECHNIQUES :**

1- IVG MEDICAMENTEUSE :

. AMM jusqu'à 49 jours (7 SA) mais l'ANAES l'accepte possible jusqu'à 63 jours (9 SA),
. Carnet à souche,
. 3 visites + 1 hospitalisation nécessaires,
. antiprogestérone (mifépristone/ Mifégyne*/ RU 486, cp à 200 mg) : 3 cp en une prise (J1).
. prostaglandine (misoprostol/ Cytotec*, cp ou ovule vaginale à 200 µg) : 2 cp en une prise 36 à 48 h plus tard (J3) sous surveillance médicale, hémorragie 3-4 h après (n'est pas la preuve de l'expulsion) +/- 2ème dose de Cytotec* si absence d'expulsion 3 h après la 1ère prise (95 % de réussite).
. antalgiques si besoin.
. γ-globulines anti-D si Rh-.
. contraceptifs au décours.
. soutien psychologique.
. contrôle échographique de la vacuité utérine à J14-J21.
. DO anonyme à la DDASS.

Possibilité d'IVG médicamenteuse :
- au cabinet jusqu'à 7 SA.
- exclusivement à l'hôpital entre 7-9 SA.
- entre 12-14 SA, à l'H° : autre protocole en cours de validation (RU 486 200 mg PO, puis Cytotec* 800μg en ovule vaginale 36-48 h après, puis révision utérine sous péridurale +++.
CI : insuffisance surrénale lente, allergie, asthme sévère non contrôlé, γ non confirmée, GEU, insuffisance rénale, insuffisance hépato-cellulaire, malnutrition.
Risques : échec, métrorragie abondante/hémorragie parfois grave).

2- *IVG CHIRURGICALE :*

. avant 7 SA : aspiration à la canule de KARMAN (= régulation menstruelle) sans dilatation & sans anesthésie/ dilatation cervicale modérée + AL par bloc paracervical.
. entre 7-14 SA : dilatation cervicale proportionnelle à l'âge de la γ après préparation médicamenteuse par RU 486 36-48 h avant ou Cytotec* 3-4 h avant, mécanique avec des bougies de Hégar métalliques- Aspiration à la canule de KARMAN (diamètre entre 4-6 mm) ou de BERKELEY (D entre 8-12 mm)- Vérification du passage des fragments ovulaires par transparence dans le système d'aspiration +/- extraction à la pince des fragments restant- examen anapath du produit d'aspiration si doute sur GEU/môle- contrôle échographique de la vacuité utérine au décours- mesures associées : AG ou AL (sous prémédication d'anxiolytiques en absence de CI (épilepsie,BAV, digitaliques)) par bloc paracervical dans les cul-de-sac vaginaux à 5 mm de profondeur (lidocaïne) ou injection intracervicale à 4-5 cm de profondeur de part et d'autre du canal cervical jusqu'à l'isthme.
. γ-globulines anti-D si Rh-, prévention des complications infectieuses (prélèvements vaginaux, ECBU +/- ttt antibiotique), contraception débutée le jour même ou le lendemain.
. visite de contrôle à J14-J21 : examen clinique +/- écho (vacuité utérine) + contraception + évaluation du retentissement psychologique.
. DO anonyme à la DDASS.

Complications :
1- immédiates : de l'AG, de l'AL (passage vasculaire de la lidocaïne responsable de convulsions, torsade de pointe, vertiges, acouphènes, somnolences, goût métallique dans la bouche), hémorragies (sutures hémostatiques), perforations (hémostase par coelio ou laparo +++), risque de perforation intestinale, incarcération d'une anse dans le muscle utérin, fausse route (=effraction du col et de l'isthme lors de la dilatation), malaise vagale, embolie gazeuse (aspiration sous vide).
2- tardives : infections post-IVG, rétention placentaire (révision utérine échoguidée), iso-immunisation rhésus, retentissement sur la fertilité (salpingite, synéchies utérines post-abortum, béance cervico-isthmique), méconnaissance d'une γ ectopique/môlaire, séquelles psycho-affectives (traumatisme psychique).

4–7 SA	7–9 SA	9–12 SA	12–14 SA
Méthode médicamenteuse (au cabinet) ou régulation menstruelle	**Méthode chirurgicale ou médicamenteuse (à l'hôpital)**	**Méthode chirurgicale**	**Méthode chirurgicale ou médicamenteuse**

4 — 7 — 9 — 12 — 14 SA

STERILITE DU COUPLE : CONDUITE DE LA PREMIERE CONSULTATION

Définitions

* ***Infécondité*** : difficulté pour un couple à avoir un enfant; pas de caractère irréversible
* ***Stérilité*** : impossibilité pour un couple d'obtenir un enfant

Epidémiologie

* Prévalence de l'infécondité = 15%
* Prévalence de la stérilité = 4%

Etiologies

1) Fréquence des rapports sexuels

2) Causes féminines (30%) :
- âge maternel
- dysovulation
- obstruction tubaire bilatérale (***salpingite***)
- endométriose
- autres : tabac, nutrition

3) Causes masculines (20%) :
- qualité du sperme +++
- autres : âge, tabagisme, alcoolisme, drogue, toxiques (profession)

Prise en charge du couple

1) Interrogatoire du couple : fréquence des rapports, fécondité antérieure, ATCD, profession.

2) Bilan féminin :
- bilan clinique
- bilan paraclinique :
  * courbe de température pendant 3 mois
  * bilan hormonal entre le 2e et le 4e jour du cycle :FSH, LH, Oestradiolémie, Prolactinémie, TSH, T4,
  * PV
  * HSG
  * test post-coital
  * sérologies / bilan MST
  * groupe Rhésus + RAI

puis en 2e intention :
  * hystéroscopie (en 1e partie de cycle) ; coelioscopie ; échographie pelvienne
  * caryotype, bilan immunologique en cas de fausses couches à répétition

3) Bilan masculin :
- bilan clinique
- bilan paraclinique : **spermogramme +++** ; test post-coital ; sérologies / bilan MST

puis en 2e intention : spermoculture, caryotype, bilan hormonal

ASSISTANCE MEDICALE A LA PROCREATION

Définition

La procréation médicalement assistée (PMA) regroupe les différentes techniques permettant à un couple infertile d'obtenir une grossesse

=> ***insémination intra-utérine, fécondation in vitro, ICSI***

Ces techniques s'appliquent dans des centres spécialisés de PMA chez des couples infertiles vivants, **en âge de procréer, mariés, ou vivants ensemble depuis au moins 2 ans** et, après un bilan complet d'infertilité, consentants préalablement au transfert des embryons ou à l'insémination (*loi du 29 juillet 1994*)

Les différentes techniques de PMA

1/ Insémination intra-utérine :

- **avec sperme du conjoint (IAC)**
- **avec sperme de donneur (IAD)** en cas d'azoospermie du conjoint par exemple

Définition :

- injection d'1 ml de sperme préparé dans la cavité utérine (ce sperme peut provenir du conjoint ou d'un donneur)
- réalisée en 1ère intention chez un couple infertile depuis 2 ans après bilan complet

Indications :

- **altérations de la glaire cervicale**
- altérations modérées du sperme
- infertilité inexpliquée

Technique :

- stimulation puis déclenchement de l'ovulation
- insémination intra-utérine du sperme le lendemain du déclenchement de l'ovulation, après préparation du sperme in vitro pour optimisation de celui-ci

2/ Fécondation in vitro (FIV)

Indications :

- **infertilité féminine d'origine tubaire**
- infertilité d'origine masculine par anomalies sévères du sperme :
  * oligospermie sévère
  * azoospermie excrétoire
- infertilité inexpliquée (parfois)

Technique :

- stimulation ovarienne et recueil des ovocytes
- « étape laboratoire » : recueil et optimisation du sperme le même jour que la ponction ovocytaire puis reproduction des 1ères étapes du développement embryonnaire : de la fécondation aux 1ères divisions embryonnaires puis transfert de 2 à 3 embryons *in utero*

Résultats : 15 à 20 % de grossesses par ponction

Cas particulier :

- **la FIV avec don d'ovocyte** (le recueil des ovocytes est pratiqué chez une femme donneuse volontaire et anonyme)

3/ ICSI (Intracytoplasmic sperm injection)

Définition :

Injection d'un spermatozoïde directement dans le cytoplasme ovocytaire, court-circuitant les étapes de la fécondation, pendant lesquelles le spermatozoïde traverse les différentes « couches » de l'ovocyte

Indications :

- oligoasthénospermie majeure
- azoospermie sécrétoire et excrétoire
- échec de la fécondation lors de la FIV

Résultats : 25 à 30 % de grossesse par tentative

Technique qui soulève des ***problèmes éthiques*** :
- risque de transmission de l'infertilité d'un homme à son fils
- risque de transmettre des anomalies chromosomiques ou de pathologies liées à l'infertilité

MODULE 5 :
« VIEILLISSEMENT »

MÉNOPAUSE

A 50 ans (en moyenne).
Diagnostic clinique : aménorrhée > 12 mois chez une femme d'un âge compatible.
Précédée par une période de perturbation du cycle : la périménopause.
La ménopause entraîne une ***carence œstrogénique définitive.***
Ménopause précoce : ménopause < 45 ans.

Périménopause

- Durée : 4 ans en moyenne ; précède la phase de ménopause confirmée.
- ↓de la sensibilité ovarienne aux gonadostimulines ; ↑du taux de LHRH et du taux de FSH.
- ↓de la sécrétion de progestérone => insuffisance lutéale aboutissant à un état d'hyper-œstrogénie relative.
- ↓ de la sécrétion de 17β-Œstradiol => cycles dysovulatoires puis anovulatoires.
- Clinique : perturbations du cycle menstruel (cycles irréguliers) ; métrorragies et/ou ménorragies ; syndrome prémenstruel.

Ménopause confirmée

- Survient en moyenne vers 50 ans.
- **Arrêt définitif du fonctionnement ovarien =>** ***aménorrhée secondaire*** et ***anovulation.***
- Effondrement de la sécrétion ovarienne en 17β-Œstradiol.
- ↑réactionnelle des FSH et des LHRH.
- Clinique : aménorrhée secondaire définitive ***ne répondant pas à un test au progestatif ;*** syndrome climatérique (bouffées de chaleur, troubles neuropsychiques, prise de poids,perte de la libido, sécheresse vulvo-vaginale).

Diagnostic

- **Le bilan hormonal** : *d'indication exceptionnelle*
  * **taux d'œstradiol effondré** (E2 ≤ 50 pg / ml)
  * **élévation** des gonadotrophines concernant surtout la **FSH** (> 20 mUI /ml)
  * insuffisance lutéale **avec taux de progestérone indosable.**

- Clinique +++ :

  * atrophie vulvo-vaginale ; sécheresse de la muqueuse vulvo-vaginale
  * révélation d'une incontinence urinaire d'effort
  * atrophie endométriale ; involution adipeuse des seins
  * prise de poids (augmentation de la masse grasse)
  * pilosité de type androgénique ; cheveux cassants ; amincissement cutané
  * ↑du risque vasculaire (le risque vasculaire des femmes ménopausées rejoint celui des hommes du même âge)
  * facteur de risque d'**ostéoporose** +++++ et du risque fracturaire (**fracture du poignet**, du **col du fémur**, fracture **tassement-vertébral**)
  * troubles psychiques
  * troubles sexuels (baisse de la libido, dyspareunies).

Traitement hormonal substitutif (THS)

Traitement ***proposé***, information objective à la patiente.
Respect des contre-indications +++.
Surveillance régulière de la patiente.

Bilan pré-thérapeutique :

- Examen clinique complet (dont examen **gynécologique**).
- Bilan para-clinique : glycémie à jeun, cholestérol, triglycérides, **mammographie** bilatérale et comparative.

Contre-indications :

1) Contre-indications absolues :
- Antécédents (personnels ou familiaux) de **cancer du sein et de l'endomètre**.
- Antécédents d'accidents thromboemboliques artériels et veineux.
- Tumeur hypophysaire.
- Insuffisance hépatique sévère.

2) Contre-indications relatives :
- HTA.
- Dyslipidémie.
- Diabète.
- Fibromes utérins.
- Adénomyose.
- Lupus érythémateux disséminé.

Modalités de prescription :

- Œstrogène naturel associé à un progestatif.
- Schéma avec règles : prescription d'un œstrogène du 1er au 25ème jour du mois ; progestatif prescrit du 14 au 25ème jour ; le THS est ensuite interrompu le reste du mois, c'est là que surviennent les « règles ».
- Schéma sans règles : prescription en continu et sans interruption d'un œstrogène combiné à un progestatif.
- Cas particuliers : **patiente hystérectomisée** => prescription d'un **œstrogène seul**.

Surveillance :

- **Surveillance clinique régulière** :

  * évaluation de la tolérance et de l'efficacité du THS :
    rechercher des ***signes de surdosage*** (tension mammaire, règles abondantes, nausées, prise de poids avec gonflement) ou de ***sous-dosage œstrogénique*** (réapparition du syndrome climatérique)

  * examen gynécologique et général (**seins**).

- **Surveillance para-clinique** :

  * à 3 puis à 6 mois : cholestérol, triglycérides, glycémie à jeun

  * tous les 2 ans : **mammographie de dépistage.**

MODULE 7 :
« SANTE ET ENVIRONNEMENT - MALADIES TRANSMISSIBLES »

SALPINGITES AIGUES

MST – Urgence diagnostique et thérapeutique

Physiopathologie **:** infection tubaire le plus souvent par voie ascendante ; transmission **sexuelle** +++

Etiologies **:**

1) **<u>Transmission sexuelle</u>** **(85% des cas)**

- Chlamydiae trachomatis 60% +++++
- Neisseria gonorrheae 10% +++
- Bacteroides fragilis
- Entérobactéries (Escherichia Coli, Proteus, Klebsielles)
- Mycoplasma hominis et Ureaplasma urealiticum (plus rarement)

2) **<u>Cause iatrogène</u>** **(15% des cas) :** gestes invasifs endo-utérins (curetage, IVG,...)

3) **<u>Transmission par contiguïté</u>** **(exceptionnelle) :** à partir d'une appendicite, d'une sigmoïdite

Facteurs de risque de salpingite **:**

- Femme jeune
- Contraception par dispositif intra-utérin
- Précocité des premiers rapports sexuels
- Bas niveau socio-économique
- Partenaires multiples
- Antécédents de maladie sexuellement transmissible

Diagnostic

1) Clinique :

- **Douleurs pelviennes** (90% des cas)
- Leucorrhées (50%)
- Métrorragies (40%)
- Signes urinaires
- **Syndrome infectieux (fièvre > 38°)**
- Douleurs hypogastriques et défenses possibles à la palpation abdominale
- Leucorrhées purulentes et nauséabondes à l'examen au spéculum
- Douleur à la mobilisation utérine et empâtement douloureux du Douglas au TV

Attention : formes asymptomatiques fréquentes

2) Paraclinique :

- Hyper leucocytose à la NFS ; VS et CRP élevées
- **Sérologies / Bilan MST complet :** HIV 1 (après accord) , TPHA-VDRL , VHB et VHC Chlamydiae et Mycoplasme (et bilan du ou des partenaires)
- Examens bactériologiques : hémocultures si fièvre > 38.5°C ; prélèvements bactériologiques locaux (recherche de Chlamydiae et de Mycoplasme, gonocoque) ; ECBU ; prélèvements chez le partenaire +++
- Echographie : recherche des signes évocateurs = masse latéro-utérine ; épanchement du Douglas
- Coelioscopie :
  * indications : si doute Dg ; femme jeune, nullipare, forme grave d'emblée, échec du ttt médical bien conduit bien conduit à J3
  * intérêts : **diagnostic +++ (*seul examen permettant le Dg de certitude*)**
    pronostic
    thérapeutique

Complications **:**

- *A court terme* :
  * Abcès pelviens (notamment abcès de la trompe = pyosalpinx)
  * Péritonite aiguë

- *A long terme* :
  * **Stérilité tubaire** +++
  * **GEU** +++
  * Salpingite chronique
  * Algies pelviennes chroniques
  * **Récidive**

Traitement **:**

- Hospitalisation en gynécologie
- Mise en condition (patiente à jeun)
- Traitement médicamenteux =
  * **bi-antibiothérapie** par **voie IV** (relais per os après 48 h d'apyrexie) : **Amoxicilline + acide clavulanique** (Augmentin) et **Doxycycline** pendant **21 j**
  * antalgiques, antispasmodiques
- Traitement chirurgical = **Cœlioscopie** +++
- Mesures associées = vessie de glace, pilule oestro-progestative (mise au repos des ovaires)
- ***Traitement du partenaire*** par cyclines ou macrolides
- **Surveillance** =
  * clinique : T°, douleurs, leucorrhées
  * paraclinique : NFS, VS, CRP

LEUCORRHEES

Etiologies	*Caractéristiques de la leucorrhée*	*Clinique*	*ECP / Dg*	*TTT*
physiologiques (10%)	- transparente - inodore - sécrétion en phase pré-ovulatoire +++	0	- PV = PNN rares, germes = 0	0
Candida albicans	- blanche, **grumeleuse** - aspect de lait caillé - **inodore**	- Dg clinique +++ - **prurit** - brûlures vulvaires -dyspareunies - liée à l'hyperacidité vaginale	PV + mise en culture sur milieu de Sabouraud si doute Dg	- ovule antifongique (Gynopevaryl®) - savon alcalin - pas de vêtements trop serrés mais en coton - ttt du partenaire si mycoses récidivantes (> 4/an)
Gardnerella vaginalis	- abondante - **grisâtre** - nauséabonde	muqueuse normale	- test à la potasse positif (**odeur de poisson pourri**) - pH vaginal alcalin - présence de **Clue cells** à l'examen extemporané (pathognomonique)	- Métronidazole (Flagyl®) per os en monodose
Trichomonas vaginalis (MST)	- **verdâtre** - nauséabonde - bulleuse	- cervicite avec **piqueté hémorragique**, col rouge framboisé - facteurs favorisants = alcalinisation du milieu vaginal, hypoestrogénie	- présence de PNN et de **protozoaire flagellé et mobile** à l'examen extemporané - pH alcalin	- ovules de Flagyl® : 1/j pdt 10 j - savon acide - ttt systématique du partenaire
Chlamydiae trachomatis (MST)	- rare ou absente	- asymptomatique - **cervicite** - salpingite	- IFD - culture - PCR	- cycline per os
Nesseria gonorrhae (MST)	- jaunâtre - malodorante	- asympomatique - **cervicite** - salpingite	- **diplocoque G – en grain de café** à l'examen extemporané	- C3G IM <u>ou</u> fluoroquinolone per os

MODULE 10:
« CANCEROLOGIE-ONCOHEMATOLOGIE»

CANCER DU COL, DEPISTAGE DES ETATS PRECANCEREUX.

EPIDEMIO

1er cancer féminin : le sein ; 2ème : le col (2000 DC/an, entre 25-70 ans, I en ↘ dans pays développés (dépistage +++) : 20/100000 F/an, **NON HORMONODEPENDANT**. , HPV 16 & 18→ MST→ bilan MST +++), « cancer sexuellement transmissible ».
FDR = FDR des MST = Précocité des RS, multiplicité des partenaires, partenaire(s) à risque (infidèle), bas niveau socio-économique, infections génitales répétés (HSV II, HPV), multiparité (> 5 enfants avant l'age de 20 ans), méthode contraceptive (pilule), **REFUS DE DEPISTAGE +++**, immunodépression (HIV, corticothérapie au long cours, greffes…), tabac, carence en vitamine A…

ANAPATH

Carcinome épidermoïde (85%) au dépend de l'épithélium para-malpighien exocervical,
AdénoK (10%) au dépend de la muqueuse cylindrique endo-cervicale, de + mauvais pronostic (méta lymphatiques +++),
Autres (5%) : carcinome adéno-squameux, tumeurs conjonctives (sarcome de très très mauvais pronostic comme tous les sarcomes)…

dysplasies	***Légère***	***modérée***	***Sévère***	***CIS***
CIN	*I*	*II*	*III*	
lésions	*Bas grade*	*Haut grade*		

DEPISTAGE :

Le + tôt possible car CIS dépistable & curable à 100% (laser/conisation / HST) ≠ cancer invasif au pronostic + incertain.
1er FCV: dès les 1ers RS ; 2ème FCV : 1 an + tard pour éviter les FN ; Si FCV 1 & 2 normaux : 1 FCV / 3 ans jusqu'à 65 ans, pas de surveillance au-delà si FCV négatifs.
FCV inutile pour : VIERGES, HYSTERECTOMISEES TOTALES (pour une lésion ne touchant pas le col), femme > 65 ans ayant eu un suivi régulier normal.

TECHNIQUE :

FCV = cytologie exfoliatrice de dépistage = examen CYTOLOGIQUE ; en absence de contre-indications (règles ou infections génitales (si leucorrhées : les traiter d'abord !)), avant tout TV, patiente en position gynécologique, bon éclairage, sous spéculum sans lubrifiant, avec 3 prélèvements : **EXOCOL + ENDOCOL + CUL DE SAC VAGINAL POSTERIEUR =** 1 frottis VAGINAL à la spatule d'AYRES en bois avec le bout arrondi + 2 frottis CERVICAUX à la spatule d'AYRES avec le bout fin pour l'EXOCOL & avec une CYTOBROSSE spéciale pour l'ENDOCOL à la jonction pavimento-cylindrique (JPC). Application & fixation immédiate sur lame (spray), étiquetage des lames, envoi au labo pour étude CYTOLOGIQUE. Résultats en 15 jours. Critère de qualité d'un FCV : présence de cellules malpighiennes & glandulaires témoignant d'un FCV fait sur la jonction exocol/endocol.
Si anomalie → Colposcopie + Biopsies dirigées pour examen ANATOMO-PATHOLOGIQUE.
LESIONS dues à l'HPV : Condylomes ou « crêtes de coq » ou végétations vénériennes, *Clinique :* petites saillies cutanées roses pâles sur vulve et/ou lésions rouges exubérantes ou leucoplasiques sur filière génitale. Imposent : *biopsies* pour examen histologique (koilocytes ?), *recherche d'autres condylomes, bilan MST, examen et bilan du (des) partenaire(s), traitement* : podophilline en application locale / laser si lésions étendues, *surveillance*.

COLPOSCOPIE :

Examen du col, réalisable au cabinet, à la loupe binoculaire, couplé à un éclairage coaxiale, indolore, comportant plusieurs temps :
-Examen du **col à l'état frais** : recherche zones suspectes (cf. + loin).
-Après application d'**acide acétique à 5%** : situe zone de jonction, recherche zones suspectes leucoplasiques = transformations atypiques de grades 1 et/ou 2.
-Après application de **lugol** (test de Schiller) : recherche zones suspectes IODO-NEGATIVES +++.
Biopsies dirigées sur ZONES SUSPECTES A L'ETAT FRAIS, LEUCOPLASIES, ZONES IODO-NEGATIVES.
N'a de valeur que si la muqueuse endocervicale saine peut-être identifiée clairement (JPC visible sinon : conisation !).
Recherche & typage de l'ADN virale HPV par PCR.
Si cancer : recherche HIV → si HIV + = SIDA stade C = DO anonyme.
Si colposcopie non contributive → CONISATION DIAGNOSTIQUE.

BILAN MST (tiroir):

Sérologies HIV 1 & 2 avec accord, HBV, HCV, TPHA /VDRL avec surveillance VDRL, HSV 1 & 2, mycoplasme, chlamydiae, gonocoque, trichomonas, candidas... retrait de stérilet avec examen direct, mise en culture et antibiogramme, DO anonyme au médecin inspecteur de la DDASS si nécessaire, dépistage & traitement du (des) partenaire(s), RS à éviter ou protégés jusqu'à guérison, information & éducation des patients sur les MST.

CONISATION :

Véritable intervention chirurgicale, après bilan d'hémostase & consultation anesthésiste, sous AG légère ou AL, au bistouri froid / laser / anse diathermique.
Résèque un cône de col dont la base circonscrit la zone iodo-négative, le sommet est l'endocol, & l'axe celui du canal cervical. Explore complètement exocol & endocol.
Pour examen anatomopathologique, avec études en coupes semi-sériées très fines pour ne pas passer à coté d'une micro-invasion conjonctive.

CIN I-II-III, CIS, Stade IA1
↓ ↓
- Marges d'exérèse libres → Conisation Suffisante → Surveillance Annuelle
- Marges atteintes → Réintervention (conisation ou HST)

Stade IA2, Stade IB1
↓
ttt radical : Radio-chirugical +/- Chimio concomitante

≥ Stade IB2
↓
ttt : Radiothérapie +/- sels de platine

HISTOIRE NATURELLE DU CANCER

Naissance d'une dysplasie cervicale (sans dépassement de la MB) sur la JPC, puis invasion stromale (rupture de MB) :

< 1 mm = invasion débutante sans risque d'envahissement gg
1-5 mm = cancer micro-invasif = risque gg de 5-6%
> 5 mm = cancer invasif vrai (Stade IB).

Extension locorégionale & lymphatique +++ :

- *Local :* vagin > corps utérin ; paramètres (compression des uretères !) ; vessie ; cloison recto-vaginale ; rectum.
- *Lymphatique :* **chaînes iliaques externes**, iliaques primitives, puis lombo-aortiques., métastases très tardives (foie, poumons).

DIAGNOSTIC

- **SF :** . Métrorragies de sang **rouge, provoquées, récidivantes, capricieuses, de faible abondance, indolores.**
  . Pertes muco-purulentes.
  . Rares : douleurs pelviennes, cystites, épreintes.
  . Parfois asymptomatique (dépistage +++)

- **SP :** . Spéculum : normal si micro-invasif, tumeur **bourgeonnante, friable et/ou ulcérée, saignant au contact, avec base indurée,** col augmenté de volume en « barillet », aspect en rapport avec les FDR (cicatrices traumatiques, condylomes, œuf de Naboth), permet frottis et/ou biopsie.
  . TV : induration, saignement au contact.

BILAN D'EXTENSION loco-régionale clinique & paraclinique :

LOCAL :

-*Clinique* : **au bloc, sous AG**, TV, TR, toucher bidigital (TBD) (**paramètres +++)** et examen sous valves avec biopsies des zones suspectes, **cystoscopie** avec biopsies, **+/- rectoscopie, stadification FIGO, schéma daté +++**

-*Paraclinique :* **IRM pelvienne** coupes axiales & sagittales, séquences T1, T2, T1+gado (référence +++) = volume tumoral précis, extensions paramètres & cloisons (vagin-vessie ; vagin-rectum), adénopathies.

REGIONAL :

-TDM abdomino-pelvien sans & avec injection (adénopathies, méta),
-**UIV +++** (voies urinaires, retentissement pyélocaliciel),
-lymphographie bipédieuse (classique mais abandonnée),
-**lymphadénectomie lombo-aortique per-coelioscopique ou pré-opératoire (stadification +++** : l'atteinte lombo-aortique à une forte incidence sur la prise en charge thérapeutique ≠ atteinte des ilio-obturateurs ⇒ faire d'emblée la lymphadénectomie lombo-aortique +++).
-A part : marqueurs tumoraux SCC (épidermoïde), ACE (adénoK).

FIGO :

Après examen clinique sous AG,
Sert de référence pour poser l'indication thérapeutique donc très importante +++

STADE	*SURVIE A 5 ANS*	*TRAITEMENT*
0 : CIS	100 %	Conservateur : **CONISATION** +/- réintervention si marges atteintes (reprise conisation / HST)
I : limité au col *IA : cancer pré-clinique (non visible, non palpable) = micro-invasif* IA1 : infiltration < 3 mm de profondeur et < 7 mm de large	80 %	Idem
IA2 : infiltration 3-5 mm de profondeur et < 7mm de large *IB : cancer clinique (visible et/ou palpable)* IB1 : diamètre < 4 cm	80 %	Radical :**RADIO-CHIRURGICAL (Wertheim)** +/- chimio si N+ (platine)
IB2 : diamètre > 4 cm	80 %	Idem : Radical + **CURITHERAPIE préopératoire** utéro-vaginale au Cs 137
II : étendue aux structures sous-jacentes *IIA : paramètres sains*	80 %	Idem
IIB : paramètres touchés	50 %	Idem
III : étendue jusqu'aux limites de la région pelvienne *IIIA : 1/3 inf du vagin, paroi pelvienne, saine* *IIIB : PAROI PELVIENNE, +/- hydronéphrose, +/- rein muet*	30 %	Idem
IV : étendu au delà du pelvis/vessie / rectum *IVA : VESSIE et/ou RECTUM* *IVB : métastases éloignées*	< 5 %	Idem

NB : WERTHEIM : colpo-hysterectomie élargie (utérus + paramètres + collerette vaginale) + lymphadénectomie ilio-obturatrice (pas de curage) +/- ovariectomie. (Si voie basse + coelio = coelio-SCHAUTA).

TRAITEMENT

-Hospitalisation en gynécologie,
-Arrêt immédiat et définitif du tabac +/- aide au sevrage,
-Traitement conservateur / radical selon stade.
-Radio-chirurgical :

→ **Curiethérapie utéro-vaginale au Cs137 pré- ou post-opératoire** (selon les équipes) précédée d'une RTE si la tumeur > 4 cm de diamètre, sous AG (cs° anésthésiste), avec applicateur (= sonde urinaire + dispositif endovaginal), patiente en isolement, irradiation en bas débit de dose sur 2 à 6 jours, ou en haut débit de dose sur 5 à 20 h (selon équipes) en plusieurs séances, dose totale max : 60 Gy, « Brachythérapie » par opposition à la RTE qui dure plusieurs semaines ;

→ **Colpohystérectomie élargie avec lymphadénectomie ilio-obturatrice +/- ovariectomie** (si patiente ménopausée) : Par voie abdominale = WERTHEIM ou par voie basse + coelio = coelio-SCHAUTA.

→ **Si N+ : Chimiothérapie adjuvante (sels de platine) + RTE adjuvante** ; (sels de platine) + **RTE adjunvante ;**

-Inventaire complet de tous les troubles de la statique pelvienne en post-opératoire,
-Rééducation périnéale si nécessaire,
-Antibioprophylaxie (IU +++),
-Recherche et traitement autre MST chez la patiente, le ou les partenaires,
-Traitement préventif de l'ostéoporose,
-Traitement symptomatique des bouffées de chaleur si nécessaire,
-Psychothérapie de soutien,
-Prise en charge à 100 % +/- exonération du TM (ALD),
-Association de malades,
-**Surveillance** clinique et paraclinique de l'observance, de l'efficacité et de la tolérance du traitement, **tous les 3 mois la première année puis ts les 6 mois A VIE +++** : cicatrice vaginale, frottis répétée sur la cicatrice (récidive locale), TV, TR, TBD, vulve, vagin, spéculum, auscultation pulmonaire, examen neuro, palpation foie-rate-ganglion, NFS-plaquettes, iono sg + U, urée, créat, BHC, marqueurs tumoraux, radio-thorax, TDM abdomino-pelvienne, palpation des seins & mammographies chez la ménopausée.

TRAITEMENT DES CANCERS AVANCES :

-RTE +/- précédé d'1 curiethérapie endocavitaire suivie d'1 autre RTE latéro-pelvienne ;
-Chimiothérapie concomitante +++ (↑ efficacité de la RTE) ;
-Si atteinte lombo-aortique : RTE étendu à la région pré-rachidienne ;
-Chirurgie en absence de métastases à distance (y compris gg lombo-aortiques) ;
-Si lésions loco-régionale persistantes après RTE et si patiente reste « opérable » : « exentération pelvienne » ou pelvectomie (OGE + vessie + rectum) ; + chirurgie reconstructrice ; +/- radiothérapie intra-opératoire si lésion fixée à la paroi pelvienne.

PREVENTION PRIMAIRE : préservatifs, limitation des partenaires, vaccination anti-HPV en cours d'évaluation ;
PREVENTION SECONDAIRE : examen gynéco réguliers, FCV de dépistages réguliers, ttt précoce des dysplasies cervicales ;
PREVENTION TERTIAIRE : ttt des cancers, surveillance régulière des malades traitée.

CANCER DE L'ENDOMETRE

EPIDEMIO

-Cancer pelvien le + fréquent en France.
-Fréquence proche de celui du col.
-Femme ménopausée +++ (surtout en péri-ménopause : max de risque entre 50-70 ans), ms possible à tout âge.
-**Hormonodépendant** (dépend de l'imprégnation oestrogénique).

ANAPATH

AdénoK grade I-II-III **>>>>** Carcinome papillaire/ indifférencié >>>Adéno-acanthome > > Carcinome adénosquameux > à cellules claires > sarcome.

FACTEURS DE RISQUE

Tous les FDR d'hyperoetrogénie relative ou absolue :
Obésité, nulliparitée, pauciparitée, première grossesse tardive, ménopause tardive, anovulation, OPK, tumeurs ovariennes à E2 (de la thèque, de la granulosa), pilule normodosées séquentielles à l'EE seul, THS sans progestatif, Tamoxifène* pour les cancer du sein. *Mais aussi :* âge entre 50-70 ans, hérédité, ATCD de cancers épidémologiquement associés (sein, ovaire, côlon…), ATCD d'irradiation pelvienne, de lésions précancéreuses (hyperplasie adénomateuse, hyperplasie atypique), diabète & HTA souvent retrouvés.

DIAGNOSTIC

Dépistage que sur signes d'appels.
SF : métrorragies post-ménopausique révélatrices dans plus de 97 % des cas +++
Rares : leucorrhées (infections post-ménopausiques), hydrorrhée, douleurs/ pesanteurs pelviennes, SFU/rectaux, coliques expulsives utérines, métastase révélatrice, FCV de dépistage de cancer du col découvrant un cancer de l'endomètre étendu au col.
→ ***toute métrorragie post-ménopausique est un cancer de l'endomètre jusqu'à preuve du contraire*** !
SG : AEG, infections dans les formes très évoluées.
SP : Interrogatoire (FDR).
Spéculum : normal/ vaginite atrophique/ vagin humide & trophique (signe d'hyperoestrogénie)/ métastases vaginales/ origine du saignement (endo-utérine, col sain)/ envahissement du col (si Stade II)/ polype sentinelle au niveau du col. FCV systématique, frottis endo-utérins (FEU).
TV : **normal**, utérus petit & mobile, rarement mou & globuleux (suspect).
TR : normal,
Palpation des seins systématique (même terrain).
Reste de l'examen clinique sans particularité.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ***Cytologie :*** FCV négatifs, FEU par aspiration à la pipette de Cormier n'a de valeur que si +.

- ***Biopsie d'endomètre :*** indispensable, pour examen anatomopathologique, en ambulatoire, après bilan d'hémostase, à l'aveugle (donc n'élimine pas le diagnostic si -), à la pipette de Cormier/à la canule de Novak.

- ***Curetage biopsique étagé pendant hystéroscopie :*** au bloc, sous AG/AL, après dilatation du col & bilan d'hémostase, visualise la lésion, son siège, sa taille, dirige les prélèvements (endocol-isthme-cavité corporéale), permet diagnostic histologique de certitude & précise degré de différenciation. + Touchers pelviens sous AG/AL (paramètres) pour le bilan d'extension.

- ***Hystérographie :*** examen de référence de moins en moins pratiqué car invasif, limité, risqué & désuet depuis l'avènement de l'écho endovaginale & de l'IRM pelvienne. En absence d'infection génitale/ de tout utérus gros ou mou, en dehors des périodes de saignement, en première partie de cycle chez la femme non ménopausée, +/- sous prémédication antalgiques (Algobuscopan* suppo 30 min avant l'examen & la veille au couché, +/- sous antibioprophylaxie). Cathétérisme du col, injection de produit de contraste radio-opaque sous faible pression & en faible quantité, sans opacification des trompes, (risque d'essaimage). 6 clichés à différents temps, sous différents angles, à la recherche d'une lacune constante sur tous les clichés : image d'amputation, toujours mal limité, parfois importante = **marécageuse**, en mie de pain. Précise : siège (endocol, isthme, entonnoir sus-isthmique, fond, corne), étendue en surface, taille, base d'implantation, contours (flous, nets), contenu (homogène ou hétérogène), contenant (reste de la cavité utérine, souvent augmenté de volume).

- ***Echographie pelvienne par voie abdominale & endovaginale :*** épaississement de la muqueuse utérine **> 4 mm** dans un contexte de métrorragies post-ménopausiques doit faire suspecter fortement le diagnostic, précise siège, niveau d'infiltration du myomètre, vascularisation anormale au doppler couleur, lame d'ascite, gg ilio-obturateurs, pathologie ovarienne associée.

- ***IRM :*** non invasif, meilleur examen pour le bilan d'extension local (myomètre, gg iliaques & lombo-aortiques, vessie, vagin, paramètre, rectum).

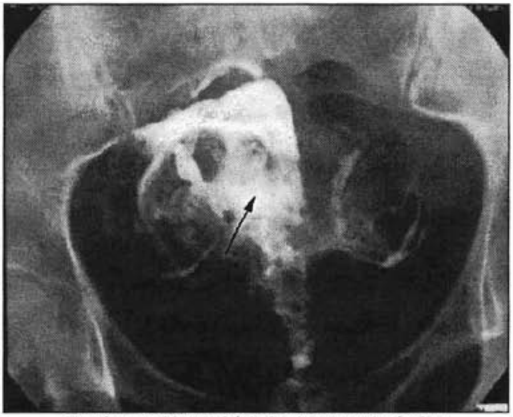
- ***Ne pas oublier :*** bilan d'opérabilité, mammographies bilatérales de dépistage, bilan d'extension avec radio thorax, écho foie, BHC, fonction rénale, calcémie, lymphographie bipédieuse. Sur signes d'appels : cystoscopie, UIV, écho rénale & des voies urinaires, rectoscopie, coloscopie, scinti osseuse, TDMcérébrale...

EVOLUTION

→Naît dans le fond ou dans une corne utérine
→ reste longtemps limité à l'endomètre
→ lente pénétration du myomètre (si > 50 % : mauvais pronostic)
→ dissémination tardive : gg iliaques
→ ilio-obturateurs
→ vagin
→ annexes
→ péritoine
→ métastases dans les première années = pronostic sombre (foie, poumon, cerveau).
→ Complications évolutives : hémorragies, anémies, infections, pyomètrie.
→ Récidives après ttt : 80 à 90 % dans les 3 première années, corrélé aux facteurs histopronostiques = **tournant évolutif de la maladie** (15% de survie à 5 ans après récidive).

PRONOSTIC

Sont de mauvais pronostics :
- âge élevé,
- tares associées (causes d'inopérabilité),
- stade FIGO > IIa,
- type papillaire/ adénosquameux/ à cellules claires,
- **grade élevé** (ie. peu différencier),
- **degré d'envahissement du myomètre,**
- **cytologie péritonéale +,**
- **envahissement gg lombo-aortique** (synonyme d'incurabilité),
- taille tumorale > 2cm,
- index mitotique >1,5
- aneuploïdie.



Hystérographie (cliché de face) : aspect irrégulier de la cavité utérine avec déformation des contours et amputation. As pect «marécageux ».

FIGO

STADE	*SURVIE A 5 ANS*	*TRAITEMENT*
0 CIS	100 %	Hystérectomie totale non conservatrice par voie haute/basse/mixte
I limité au CORPS utérin Ia limité à l'endomètre	80 %	Id
Ib invasion myomètre < 50 % Ic invasion myomètre > 50 %	80 %	Id + curiethérapie pré-op.
II touche COL sans dépasser les limites utérines. IIa invasion GLANDES endocervicales. IIb invasion du STROMA cervical	60 %	Id + **WERTHEIM** +/- RTE si N+
III AU-DELA de L'UTERUS IIIa séreuse/ annexes/ cytologie péritonéale + IIIb VAGIN IIIc ADP pelviennes/ para-aortiques	30 %	**INOPERABLE :** **RTE** et/ou **HORMONOTHERAPIE** (progestatifs/anti-E2 type Tamoxifène®)
IV AU-DELA du PELVIS IVa vessie/intestin IVb métastases à distance (y compris ADP intra-abdominales ou inguinales, sauf para-aortiques)	< 10 %	Id +/- chirurgie de réduction volumétrique +/- pelvectomie.

NB : Le premier ttt est en fait préventif = **jamais d'E2 seuls (TSH équilibré +++, ttt des hyperoestrogénie relatives...) !**
Le 2ème en prévention secondaire = ttt des hyperplasies & des polypes de l'endomètre.

Surveillance à 3 mois puis tous les 6 mois : état général, foie, reins, vulve, vagin, cicatrice vaginale, touchers, radio thorax, examens des seins... **CI à vie d'un THS +++**

FIBROMES UTERINS

Bénin (myome), banal après 35 ans, rarement unique, tellement fréquents que leur responsabilité dans les hémorragies génitales ne peut être retenue qu'après avoir éliminé une autre cause (un néo...). Femmes noires touchées+++. Beaucoup sont asymptomatiques.

DIAGNOSTIC

Circonstances de découverte : fortuite/ hémorragies génitales (typiquement des ménorragies)/ anémie/ douleurs ou pesanteurs pelviennes/ complications (compressions d'organes de voisinage)/ augmentation de volume de l'abdomen/ leucorrhées.

Clinique : femme entre 35-50 ans, fièvre si nécrobiose, *inspection & palpation vessie & rectum vides :* possibilité de masse déformant l'abdomen, de douleur provoquée (fibrome = masse arrondie, dure, régulière, indolore en absence de complication). *Spéculum :* col (normal/ dévié par la masse/ présence d'un fibrome sous-muqueux pédiculé accouché par le col), origine du saignement/ des leucorrhées, FCV systématiques, apprécie accessibilité à une chirurgie par voie basse. *TV :* combiné à la palpation abdominale & au TR, examine col, corps, annexes, paramètres, Douglas, parois vaginales. Utérus augmenté de volume, resté ferme, contours lisses, réguliers ou bosselés voire saillants mais en principe solidaires du corps utérin à la mobilisation (sauf myomes sous-séreux pédiculés indépendant de l'utérus & à ne pas confondre avec une tumeur annexielle), indolore en absence de complication.

Recherche d'une incontinence urinaire spontanée ou à l'effort influencent alors sur la prise en charge thérapeutique ;
Recherche d'un prolapsus masqué par le fibrome (la fibromyomectomie pourrait alors décompenser un trouble de la statique pelvienne sous-jacent, ce qui gênerait encore + la patiente).

Examen des seins systématique +++.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ***Echo pelvienne*** *:* en première intention, indolore, reproductible, opérateur dépendant, par voie abdominale vessie pleine & endovaginale vessie vide, patiente en position gynécologique, pour le diagnostic & la surveillance, interprétée en fonction du moment du cycle/ de la prise d'éventuels traitements hormonaux.

Schéma d'analyse systématique :

→ UTERUS : position, dimensions, contours, images anormales dans la cavité utérine, aspect du myomètre & de l'endomètre dont l'épaisseur varie au cours du cycle & qui sert de repère pour localiser les myomes (+/- sensibilisé par instillation de sérum φ dans la cavité utérine pour décoller les 2 faces = écho de contraste en évaluation).

→ OVAIRES : position, taille, échostructure, kystes, images annexielles anormales, épanchement péritonéal.

→ DOPPLER : vascularisations locales (artères utérines, ovaires, kyste, endomètre, myome).

L'utérus myomateux est : augmenté de volume, déformé, d'échostructure hétérogène.
Les myomes sont : images arrondies, échogénicité voisine du myomètre, bien limitées par un liseré (pseudo-capsule), centre remanié hypoéchogène et/ou calcifié hyperéchogène.
On précise : nombre, type (interstitiel +++, sous-muqueux, sous-séreux, sessile ou pédiculé), siège (antérieur, postérieur, fundique, isthmique, cornuale, ou latérale inclus ou non dans le ligament large & pouvant être confondu avec une tumeur annexielle voir comprimer l'urètre), la forme de la cavité utérine (protrusion d'un myome), l'évolutivité probable du myome par son étude au doppler.
Selon les formes topographiques, on peut rechercher une dilatation des cavités pyélocalicielles.

- Hystéroscopie :
Réalisable sans anesthésie, au cabinet car il n'est pas nécessaire de dilater le col.
Analyse du défilé cervico-isthmique, taille & morphologie de la cavité utérine, des orifices tubaires (position, perméabilité), de l'endomètre (épaisseur en fonction du moment du cycle & au statut hormonal, processus intracavitaire : polype, fibrome, rétention ovulaire, cloison, synéchie, lésion suspecte de malignité…), des possibilités d'exérèse endoscopique par résection hystéroscopique.
Les fibromes interstitiels & sous-muqueux sont visibles par leur bombement dans la cavité utérine, ils peuvent obstruer un ostium tubaire ou le défiler cervico-isthmique, on précise leur nombre, leur position, leur caractère sessile/ pédiculé, leur angle de raccordement à la paroi, leur taille, leur degré de protrusion dans la cavité utérine.
NB : prévention du « TURP-syndrome ».

- Hystérosalpingographie (HSG) :
Conditions de réalisation (cf. cancer de l'endomètre).
Indication : Saignements.
Risque infectieux essentiellement +++.
Clichés ASP : possibles calcifications.
Clichés injectés : aspect de la muqueuse endomètriale +++ (normal, hyperplasique, atrophique, irrégulier/ hétérogène/ marécageux = suspecter carcinome QS), complète les données de l'échographie. *Signes directes* (de fibromes sous-muqueux/ interstitiels) : lacune intracavitaire homogène à bords nets, à base d'implantation large ou pédiculé ; image en sabre ou en dauphin de profil d'un utérus déformé. *Signes indirectes :* cavité latéro-déviée en cas de fibrome sous-séreux ; trajets des trompes modifié (refoulement, compression).
L'HSG peut être normale en cas de fibrome sous-séreux & permet aussi d'apprécier la perméabilité tubaire.

- IRM :
Examen le plus sensible pour le diagnostic & la localisation des fibromes.
Utile lorsque les conditions anatomiques limitent les performances de l'échographie ; lorsque l'écho-doppler ne peut préciser s'il s'agit d'un kyste ovarien ou d'un fibrome compliqué d'une transformation oedémateuse ou kystique ou d'une nécrobiose ou d'une dégénérescence sarcomateuse.

- TDM : Examen peu performant pour le pelvis, inutile en cas de fibrome.

- ***Echo rénale & UIV :*** en cas de volumineux myomes latéraux ou inclus dans le ligament large (compression urétérale ?).

- ***Bio :*** NFS (anémie microcytaire ou rares formes avec polyglobulie en rapport avec une sécrétion d'EPO par le myome, hyperleucocytose en cas de nécrobiose), bilan martial.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- **masse pelvienne/ augmentation de volume de l'utérus :** grossesse normale débutante sur utérus fibromateux, GEU sur une corne (faire β-HCG + Echo). Tumeur ovarienne (rechercher ascite, carcinose péritonéale, signe clinique de localisation secondaire...(faire CA 125 & 19.9 + Echo + IRM). Adénomyose, sarcome... (faire anapath).

- **saignements anormaux :** grossesse, GEU, FCS, môle, cancer de l'endomètre ou ovarien.

- **douleurs pelviennes fébriles :** infection utéro-annexielle ou nécrobiose ? (les leucorrhées, examens bactério & l'évolution sous traitement redressent le diagnostic).

EVOLUTION

- **Changements dégénératifs :** l'œdème (donnant un aspect pseudo-kystique), la dégénérescence hyaline voire mucoïde ou myxomateuse (d'origine ischémique donnant une consistance gélatineuse avec possibilité de nécrose centrale), la dégénérescence graisseuse (pouvant être suivi de nécrobiose ou de calcification), la nécrobiose, la dégénérescence avec calcification est le stade ultime après nécrobiose ou dégénérescence graisseuse, la dégénérescence sarcomateuse est exceptionnelle.

- **Evolution clinique :** Quiescence/ Croissance (favorisée par les états d'hyperoestrogénie relative en périménopause ou en cas de traitement hormonal mal équilibré, pendant la grossesse)/ Régression (cas le plus fréquent après la ménopause, en absence de traitement oestrogénique)/ Récidives après traitement (seule l'hystérectomie prévient toute récidive)/ Complications (QS).

- **Complications :** Hémorragie avec anémie sévère et gêne socioprofessionnelle / Douleur (torsion d'un pédiculé, dilatation cervicale induite par un sous-muqueux pédiculé faisant protrusion dans le défilé cervico-isthmique, nécrobiose, dégénérescence, simple croissance du myome) / Compression d'un organe de voisinage (vessie, rectum, uretère, vaisseaux pelviens) / Accidents thromboemboliques (favorisés par une anémie, une polyglobulie ou une compression veineuse) / Infertilité (altération de la qualité de l'endomètre, anomalie de la contractilité tubaire et utérine, anomalie de la vascularisation, anomalie de l'anatomie utérine, perturbation des rapports tubo-ovariens) / Complications obstétricales (FCS, hémorragie du 1er trimestre, douleurs pelviennes par nécrobiose aseptique, MAP, RCIU, HRP, présentation anormale lors de l'accouchement, césarienne, hémorragie du post-partum, hystérectomie d'hémostase, accident thromboemboliques) / dégénérescence sarcomateuse.

TRAITEMENT

Pas systématique (pas de symptôme = pas de traitement ; d'autant que les myomes disparaissent à la ménopause).

• MEDICAUX :
Corriger l'hyperoestrogénie relative ! (permet de supprimer la symptomatologie, de réduire le volume des myomes mais jamais de les faire disparaître) :
Progestatifs en 2nd partie de cycle : Surgestrone® ou Lutényl* du 14ème au 28ème jour.
Analogues de la GnRH : principal traitement médical des fibromes (créent une hypo-oetrogénie avec ses effets secondaires : aménorrhée, bouffées de chaleur, sécheresse vaginale, troubles de la libido, ostéoporose après plus de 6 mois d'utilisation). Traitement limité à 3 mois, pour les fibromes responsables d'anémie & pour préparer une intervention chirurgicale : une injection tous les 28 jour de Décapeptyl® LP.

CHIRURGICAUX

1) Conservateurs = les myomectomies en 1ère intention :
- **la résection hystéroscopique :** pour les sous-muqueux < 5 cm de diamètre & dont la portion interstitielle est < à 50 % du volume total. Au bloc, sous AG, après dilatation cervicale, glycocolle, anse électrique coulissante le long du système optique, découpant le myome en copeaux sous contrôle de la vue (toujours du fond de l'utérus vers l'isthme), examen anapath. Risques : perforation utérine, passage intravasculaire du glycocolle (« TURP-syndrome »), infections, hémorragies.
- **la myomectomie coelioscopique :** difficile, par équipes entraînées, réservée uniquement aux sous-séreux & interstitiels dont le nombre est < à 3 et la taille < à 8 cm.
- **la myomectomie laparotomique :** si myomes nombreux, volumineux, profonds. Risque hémorragique +++ (il faut donc corriger l'anémie avant l'intervention si besoin après 2 ou 3 mois de GnRH + supplémentation martiale), prévoir une autotransfusion, une embolisation vasculaire préopératoire permet de réduire le saignement opératoire.
- **la myomectomie vaginale :** si fibromes peu nombreux & accessibles par cette voie.

La myomectomie est très adhésiogène (adhérences annexielles) et laisse un « utérus cicatriciel », causes d'infertilité.

2) Radical = HST :
Totale ou subtotale, avec annexectomie chez la ménopausée (en prévention des cancer ovariens), par voie haute ou basse (+/- coelio) ou par coelio seule.

AUTRES MESURES : traitement martiale si nécessaire, antalgiques, AINS et repos si nécrobiose.

TUMEURS DU REVETEMENT EPITHELIAL DE L'OVAIRE

BENIN

Très fréquents : 90 % des cas.

KYSTES FONCTIONNELS :

- ***ANAPATH :*** folliculaires, du corps jaune (ou lutéinique).

- ***CLINIQUE :*** le + souvent muets sinon douleurs pelviennes parfois importantes/ métrorragies/ retard de règles révélant une complication (fissuration, torsion de kyste ou d'annexe, hémorragie intrakystique, rupture simple/ hémorragique, compression d'organe de voisinage).

- ***TRAITEMENT :*** abstention thérapeutique ou blocage de l'ovulation pendant 3 mois par oestroprogestatifs avec contrôle échographique à 3 mois. Coelio en urgence si complication.

KYSTES ORGANIQUES BENINS (CYSTADENOME) :

- ***ANAPATH :*** originaire de l'épithélium coelomique → séreux, mucineux, dermoïdes, endométriomes (douleurs cycliques).

- ***CLINIQUE :*** à tout âge mais rares après la ménopause, ne parlent pas, donc le diagnostic se fait au cours d'une complication (QS) ou fortuitement par une imagerie ou un TV de routine effectué devant une douleur ou une pesanteur pelvienne, des métrorragies… *interrogatoire :* DDR (β-HCG au moindre doute), *examen abdomino-pelvien, TV :* masse latéro-utérine distincte, indépendante de l'utérus lors de sa mobilisation & séparée de lui par un sillon, noter sensibilité, consistance, volume, caractère uni- ou bilatéral.

- ***ECHO +++ :*** sus-pubienne & endovaginale. Peut être normale (ce qui n'élimine pas la malignité). Critères de bénignité : contenu homogène, caractère unilatéral, parois minces sans végétations, sans hypervascularisation au doppler couleur, calcifications latéro-utérines (dents). Noter nombre, taille.

- ***TRAITEMENT :*** doivent tous être opérés +++ (kystectomie cœlioscopique ou transpariétale ou sous laparo si suspicion de malignité – cœlio d'urgence si complication – anapath & cytologie). Pendant la grossesse, seul les kystes lutéiniques (du corps jaune) peuvent être respectés, tous les autres doivent être opérés car ils peuvent gêner l'accouchement ou se tordent en post-partum.

MALIN

- **EPIDEMIO :** ***Rares (10 %) ; mais 2ème cause de mortalité par cancer génital féminin après le cancer du sein car diagnostic tardif ; 80 % d'origine épithéliale ⇒ extension péritonéale, véritable maladie du péritoine, catastrophique, d'où l' intervention chirurgicale extrêmement délicate (Cf. ttt) ⇒ Pronostic sombre, car latent, la plupart du temps diagnostiqué au stade III avec alors < 10 % de survie à 5 ans (mais âge moyen de découverte autours de 70 ans) !***

- ***ANAPATH :***
. Tumeurs borderline,
. Tumeurs epithéliales malignes (KYSTIQUES) : cystadénocarcinomes séreux / séro-papillaires (40%), mucineux (maladie gélatineuse du péritoine), endométrioïde, indifférenciées, de Brenner.
Diag Diff : cordon sexuel (tumeur de la granulosa, thécome à E2 féminisant, arrhénoblastome virilisant), cellules germinales (séminome), métastases IIres (sein, digestif = Krükenberg), Demons-Meigs.

- ***CLINIQUE :*** LATENCE (mois, années) +++, 1ers signes bâtards (douleurs abdominales, ballonnements, troubles digestifs...), AEG, ascite isolée, blindage, masse abdominale, spéculum (FCV, ponction du Douglas pour cytologie...), TV : peut être normal ou évocateur de tumeur bénigne au début, puis masse latéro-utérine bilatérale & fixée voire blindage pelvien complet , TR : carcinose péritonéale, Troisier.

- ***ECHO +++ :*** au mieux ENDO-VAGINALE, image latéro-utérine, bilatérale, volumineuse >10 cm, hétérogène (associations zones liqudiennes transsonnores + zones solides hyperéchogènes), cloisonnement intrakystique, parois épaisses > 2 mm, végétations exo- & intrakystiques, hypervascularisation au doppler, masse kystique annexielle, ascite, ADP pelviennes, métastases péritonéales extra-pelviennes.

- ***TDM sans et avec injection :*** référence pour le bilan d'extension (foie, poumons, péritoine, gg suspects), rapports tumeurs/organes de voisinage, retentissement sur voies urinaires. NB : TDM n'est pas un bon examen pour le pelvis → IRM meilleur +++

- ***IRM abdomino-pelvienne :*** meilleur examen pour le pelvis & la description de la tumeur.

- ***Scintigraphie osseuse, TDM cérébrale :*** uniquement sur signes d'appel cliniques.

- ***MARQUEURS :*** **CA 125 +++** , AFP, ACE, β-HCG, CA15-3, CA19-9.

- ***Reste du bilan :*** RP, écho-foie, BHC, rechercher primitif digestif car peut métastaser aux ovaires (néo gastrique = Krükenberg), UIV, puis : **LAPAROTOMIE EXPLORATRICE +++**.

- ***LAPAROTOMIE EXPLORATRICE :*** indispensable, capitale : **diagnostic HISTO, FIGO, pronostic, thérapeutique +++**

- ***EVOLUTION :*** extension à l'ovaire contro-latéral, à l'utérus, aux trompes, au péritoine viscèral-pariétal-diaphragmatique-épiploïde, aux gg LOMBO-AORTIQUES, aux viscères (foie, poumon, cerveau, os) ⇒ pronostic sombre +++ ; la survie à 5 ans dépend du stade FIGO, de l'âge, de la forme & du grade histologique, du volume tumoral initial & résiduel après laparo 1ère, de la réponse au ttt.

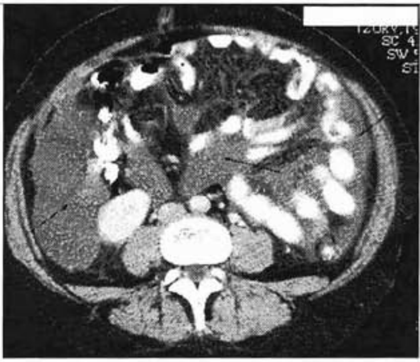
- ***FIGO :*** *STADE I* limitée aux **ovaires !** → *Survie à 5 ans > 80 % !*
  - *IA* 1 seul ovaire touché, capsule intacte
  - *IB* 2 ovaires touchés, capsule intacte
  - *IC* rupture capsulaire/ tumeur à la surface ovarienne / cytologie péritonéale +

STADE II étendue au **pelvis !** → *Survie à 5 ans : 60 % !*
- *IIA* à l'utérus et/ou trompes
- *IIB* autres organes pelviens
- *IIC* avec cytologie péritonéale +

STADE III métastases **péritonéales** au-delà du pelvis et/ou ADP métastatiques régionales ! → *Survie à 5 ans : 30 % !*
- *IIIA* méta microscopiques
- *IIIB* méta macro ≤ 2 cm
- *IIIC* méta macro > 2 cm

STADE IV **métastases à distance** (autres que péritonéales) ! → *Survie à 5 ans < 5 % !*

- ***TRAITEMENT :*** unique qqsoit le stade !
→ **Laparotomie médiane première +++** pour inventaire des lésions & exérèse la + complète possible (= hystérectomie totale + annexectomie bilatérale + omentectomie + appendicectomie + curages pelviens & lombo-aortiques + nodules tumoraux péritonéaux + lavage péritonéale + biopsies des gouttières pariéto-coliques & des coupoles diaphragmatique + compte-rendu opératoire mentionnant les masses inextirpables et leurs volumes : palpation du foie !), puis stadification finale.
→ Puis **chimiothérapie** : 6 cures à base de sels de platine +/- taxane.
Puis laparotomie de « ***2nd look*** » à distance +++
→ **Surveillance** clinique, échographique, radiothoracique, mammographique (sur-risque +++) & du CA 125 **TOUS LES 6 MOIS +++**



TDM abdominal montrant une extension péritonéal de cancer de l'ovaire, avec ascite (flèches).

CANCER DU SEIN

EPIDEMIO

1[er] cancer féminin,
Incidence = 36000/an,
Prévalence = 10000 DC/an, (1 française sur 10) , 25% avant 50 ans, 30% après 70 ans.

FDR : ATCD de cancer du sein chez mère/sœur, âge >40 ans, ATCD perso de cancer sein/ ovaire/ endomètre/ colon/ rectum (syndrome de Lynch II), masthopathies bénignes (hyperplasie canalaire atypique, maladie fibrokystique du sein, papillomes intracanalaires multiples), puberté précoce, ménopause tardive, 1[ère] grossesse tardive (>35ans), nulliparitée ou pauciparité, absence d'allaitement, obésité (*NB : graisse = « 3ème ovaire »*), régime riche en graisse, ATCD d'anovulation, OPK, traitement à base d'oestradiol seul, mutation BRCA-1, BRCA-2, p53, ATCD d'irradiation thoracique, niveau socio-économique élevé, célibat.

ANAPATH

Cancer canalaire in situ (CIS) ou carcinome intracanalaire,
AdénoK (ou épithélioma) canalaire (ou galactophorique infiltrant) : le plus fréquent !
AdénoK (ou épithélioma) lobulaire infiltrant,
Plus rares : carcinome mucineux, médullaire, papilaire, tubuleux..., sarcome, lymphomes malins.

DIAGNOSTIC

Interrogatoire : FDR, DDR, dernière mammo, SF : tumeur à l'auto-palpation, douleur, modifications cutanées, écoulement mammelonaire unilatérale & uniporique (→ galactographie), invagination unilatérale du mamelon, ADP isolée, ATCD perso & fam med + chir + gynéco, traitements... ?

Clinique : examen des seins bilatéral & comparatif en 1[ère] partie de cycle, palpation des aires ganglionnaires, des potentiels foyers métastatiques (foie, poumon, os, cerveau) & des foyers de cancers épidémiologiquement associés (Lynch II), **schéma daté & signé +++**
Inspection statique & dynamique, bon éclairage, face + profil, à jour frisant : patiente torse nue, debout, assise, couchée, bras pendant puis mains derrière la tête, manœuvre de Thillaux : volume, symétrie, anomalie aréolo-mamelonaire/ cutanée, rétraction cutanée, eczéma, inflammation, écoulements...*Palpation :* doigts à plat, quadrant par quadrant, plaque aréolaire, mamelon, sillons sous-mammaires, région para-mammaire, prolongement axillaire, aires gg : consistance des glandes (caractère homogène/ non), si nodule : siége, taille, contours réguliers/ non, consistance, limites nettes/ non, adhérences (à la peau/ mammelon/ grand pectoral/ paroi thoracique), sensibilité, évolutivité, si écoulement provoqué : unilatéral, uniporique ?, si ADP : axillaires, mammaires internes, sous-/ sus-claviculaires, caractères suspects/ non ?.
Rechercher : HMG, foyers pulmonaires, foyers neuro, douleurs osseuses, TV (masse ovarienne), TR (syndrome rectal ou Lynch asymptomatique), FCV si dernier trop ancien ...

MAMMOGRAPHIE

De dépistage, une fois/an à partir de 50 ans jusqu'à 70 ans, bilatérale et comparative, en 1ère partie de cycle, avec 3 incidences pour chaque sein : face + profil + oblique axillaire 60° +/- agrandissements si images suspectes, lecture au négatoscope et au spot, à la recherche de nodules & micro-calcifications suspectes :

→ **NODULES SUSPECTS** = Opacité dense, mal limitée, spiculée ou stellaire, halo claire périlésionnel, associée à des microcalcifications +++, rétraction et épaississement cutanée en regard, désorganisation architecturale, taille plus petite que la tumeur palpée.

→ **MICROCALCIFICATIONS SUSPECTES** = Groupées en foyers, à disposition triangulaire, dessinant les canaux, de type III-IV-V de Legal, évolutive depuis les clichés précédents. NB : Legal type I = annulaire (si vue de face), « tea cup » (si vue de profil) ; type II = punctiformes régulières ; type III = **POUSSIEREUSES** ; type IV = **PUNCTIFORMES IRREGULIERES = CRISTALINES** ; type V = **VERMICULAIRE.** Noter siège de la lésion (quadrant).
NB : les MACROcalcifications ne sont pas suspectes

→ Rechercher gg axillaires sur les clichés obliques axillaires

ECHOGRAPHIE

Femme jeune : mammo difficile à lire (seins denses)+++
Différencie tumeur pleine & tumeur liquide (kyste...),
Bilatérale & comparative :

<u>*Bénin*</u> (Adénofibrome, kyste...) = **contours** réguliers, **limites** nettes, **contenu** homogène, **atténuation postérieure** modérée/faible, **sans dissociation** volumétrique clinico-échographique, **grand axe** perpendiculaire au faisceau ultrasonographique (donc parallèle à la peau, car masse liquide écrasée par la sonde d'écho !).

<u>*Malin*</u> = **contours** irréguliers, **limites** floues avec une évagination dans les tissus sous-cutanés, **contenu** hétérogène : plutôt un centre hypoéchogène avec une couronne hyperéchogène (cocarde), **atténuation postérieure** marquée (cône d'ombre post.), **dissociation** volumétrique marquée, **grand axe** vertical, signe indirect : modificaton de la structure des crêtes de Duret.

Attention pour les mammo / écho : peuvent coexister du bénin et du malin !

AUTRES : IRM du sein , galactographie

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE = examen anatomopathologique

- *Ponction cytologique à l'aiguille, ou drille biopsique écho ou radioguidée :* n'as de valeur que si positif. Une cytologie négative impose une exérèse chirurgicale !

- *Biopsie-exérèse chirurgicale :* souvent d'emblée ! Au bloc, sous AG, après bilan pré-op & cs° anesthésiste, avec extempo +++ : si cancer infiltrant → curage axillaire homolatérale dans le même temps opératoire.

BILAN D'EXTENSION :

- ***Clinique :*** recherche foyers secondaires (os +++, foie, neuro...)

- ***Bio :*** foie, calcémie, marqueurs **(CA 15.3 de référence +++**, +/-ACE)

- ***Radio :*** thorax, écho foie, scintigraphie os ± Rx centrées sur zones hyperfixantes.

FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC = FDR métastatiques

- ***Clinique :*** âge < 40 ans, terrain vulnérable, taille de la tumeur (TNM), gg+, inflammation cutanée en regard, envahissement cutanée/pariétal ou ganglionnaire.

- ***Histo :*** carcinome infiltrant, taille histologique, grade histopronostique SBR (° de ≠°, index mitotique, pleïomorphisme nucléaire ; chacun coté de 1 à 3), emboles tumoraux vasculaires/ lymphatiques.

- ***Bio :*** atteinte gg extra-axillaire, récepteurs hormonaux négatifs, cinétique de prolifération (%.age de cellules en phase S par cytométrie de flux ou immuno-histochimie), taux tissulaire de CA 15.3, taux de cathépsine D.

- ***Circonstance de survenue :*** adénopathie(s) révélatrice(s).



Mammographie
Cancer du sein : opacité stellaire typique.

TNM (après bilan d'extension) :

TNM, PEV	*SURVIE A 10 ANS : dépend du SBR & des gg*	*TRAITEMENT*
Tx détermination impossible		Conservateur : **tumorectomie élargie + curage axillaire** (si <u>*T < 3 cm*</u> avant/après 4 cures de FEC100 néoadjuvante) **+ RTE +/- 4 ou 6 cures de FEC 100 adjuvante** (si N+)
T0 non palpable (infraclinique) **Tis CIS** **T1 ≤ 2cm dans sa + gde longueur** *T1a ≤ 0,5 cm* *T1b 0,5-1 cm* *T1c 1-2 cm*		Id
T2 2-5 cm dans sa + gde longueur **T3 > 5 cm dans sa + gde longueur** **T4 TOUTES TAILLES touchant PAROI THORACIQUE ou PEAU (NB : paroi thx = côtes, muscles intercostaux, gd dentelé ms pas le m. pectoral) ; TOUTES INFLAM°** *T4a paroi thoracique* *T4b cutanée* *T4c T4a + T4b*		Radical : **MASTECTOMIE ou QUADRANTECTOMIE** si <u>*T > 3 cm*</u> après 4 x FEC100 néoadjuvantes ou si cancer retromammelonaire.
T4d mastite carcinomateuse		**FEC100 + RTE** puis chir dans un 2nd tps

TNM (après bilan d'extension)(suite) :

TNM, PEV	*SURVIE A 10 ANS : dépend du SBR & des gg*	*TRAITEMENT*
Nx **détermination impossible** **N0** **non palpable**	Si N- : 85 % Si 1N+ : 75 % Si 2N+ : 65 % Si ≥ 4N+ : 45 % Si ≥ 13N+ : 25 %	**Radical + RTE** par télécobaltothérapie : **45 Gy** sur 5 semaines sur : SEIN ENTIER (avec SURDOSAGE DU LIT TUMORAL (+15Gy)) + gg SUS-CLAV homolatéral + CHAINE MAMMAIRE INTERNE. **PAS D'IRRADIATION SUR LE LIT DU CURAGE +++.**
N1 **GG axillaires homolatéraux MOBILES** *N1a non suspects* ***N1b suspects +++*** **N2** **GG axillaires homolatéraux FIXES entre eux / autres structures.** **N3** **GG MAMMAIRES INTERNES homolatéraux.**	Id	**Idem +** 4-6 cures de **FEC100 ADJUVANTE**
Mx **détermination impossible** **M0** **non retrouvée** **M1** **présentes (dont ADP sus-clav +++)**		
PEV 0 **pas de signe inflammatoire.** **PEV 1** **doublement de la tumeur en ≤ de 6 mois.** **PEV 2** **signes inflammatoire en regard (peau d'orange).** **PEV 3** **signe inflammatoire sur tout le sein (mastite carcinomateuse).**		

NB : **FEC 100** = protocole français de **polychimiothérapie** néoadjuvante voir adjuvante séquentielle à base d'anthracycline = 5-FU+ Epirubicine (moins cardiotoxique que l'adriamycine, dose cumulée pouvant aller jusqu'à 900 mg/m2) + Cyclophosphamide. 4 cures en néoadjuvant et/ou 4-6 cures en adjuvant débutées 6 semaines après la chirurgie.

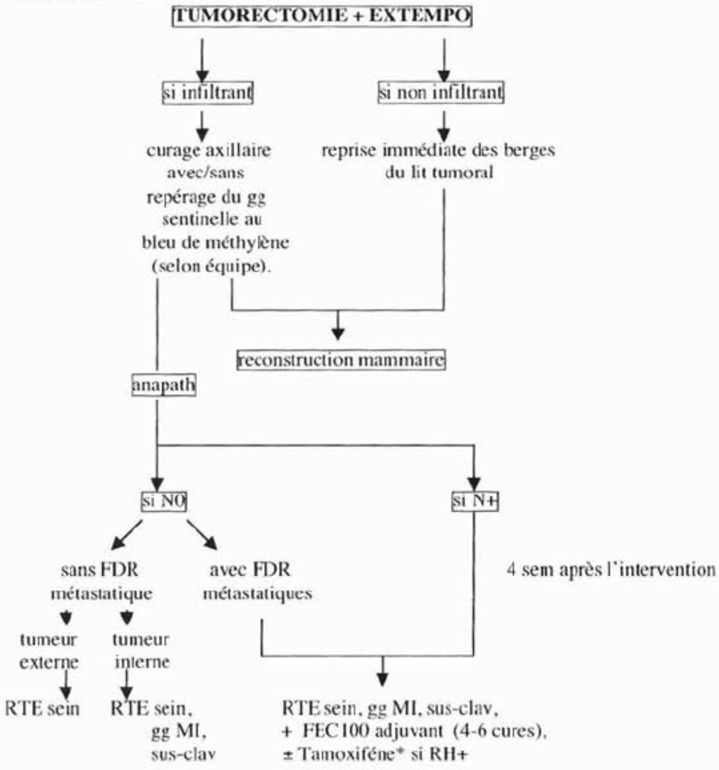
NB : Si RH+ (> 10%) = hormonothérapie ± castration si patiente non ménopausée
→ **HORMONOTHERAPIE :** *anti-E2* (Tamoxiféne* x 5ans → risque cancer endomètre → écho pelvienne endovaginale sytématique avant le ttt) ; *anti-aromatases* (aminogluthétimide) + *traitement cortisonique substitutif (HSHC)*
→ **CASTRATION :** *Chimique :* agoniste LH-RH (Décapeptyl*) ; *Chirurgicale :* ovariectomie bilatérale. ; *Radiothérapique :* irradiation ovarienne bilatérale.

TRAITEMENT

Dépend du volume tumoral & des FDR métastatiques,
Staff multidisciplinaire préalable,

1-Pour les tumeurs palpables T1 ou T2< 3cm, avec 1 N+ au max, mobile, sans métastase & sans signe inflammatoire :

Chirurgie conservatrice =



Respect des règles carcinologiques d'un ttt chir : passage en zone saine, respect des marges de sécurité, ligature 1ère des vaisseaux à leurs origines, curage associé si besoin, prélèvements multiples, ± extempo, analyse anapath finale des biopsies & des pièces opératoires, ± reprise chirurgicale pour complément d'exérèse.

2- Pour les tumeurs T2> 3cm, T3, T4, non accessibles au ttt chirurgical conservateur d'emblée :

- soit <u>FEC 100 Néo-adjuvante (4 cures)</u>

si taille résiduelle < 3 cm	si taille résiduelle > 3 cm
↓	↓
<u>Tumorectomie large</u>	**<u>Mastectomie</u>** ou **<u>quadrantectomie</u>**
+ Curage axillaire	+ Curage axillaire
+ RTE	+ RTE
+/- FEC 100 aduvante si N+	+ FEC 100 adjuvante (4-6 cures)
+/- Tamoxiféne®si RH+	+/- Tamoxiféne® si RH+
+/- castration en pré-ménopause	+/- castration en pré-ménopause

- soit <u>MASTECTOMIE d'emblée</u>

+ RTE paroi thx & aires gg MI, sus-clav + FEC 100 adjuvante (4-6 cures)

3- Pour les T4d : risque métastatique très élevé +++ → 1) FEC 100 Néo ; 2) RTE ; 3) Chirurgie dans un 2nd temps.

4- Pendant une grossesse (mastite carcinomateuse en générale) : Avant 5ème mois = ITG ; Après 5ème mois = surveillance, césarienne dès que possible, ttt classique.

5- PAGET du mammelon sans tumeur mammaire détectable : chir conservatrice = exérèse de la plaque aréolo-mammelonaire + RTE du sein

6- CAT si mutation BRCA : surveillance rapprochée très rigoureuse, mastectomie bilatérale prophylactique.

PRONOSTIC

-*récidive* locales après un ttt conservateur de carcinome intracanalaire & infiltrant : 7% à 5ans, 12% à 10 ans.
-*survie :* carcinome intracanalaire = **100 %** ; si infiltrant = fonction des FDR de mauvais pronostic (gg +++), **la survie à 10 ans décroît de manière significative en fonction du nombre de gg atteint :** N0 83 %, 1N+ 75 %, 2N+ 65 %, ≥ 4N+ 46%, ≥ 13N+ 28 % ...

LESIONS BENIGNES DU SEIN

Tumeurs du sein les plus fréquentes, pouvant être isolées ou associées à un cancer du sein.

	FIBRO-ADENOME DU SEIN	*MALADIE FIBRO-KYSTIQUE (MFK)*
Anapath	Macroscopiquement de taille variable, parfois multiple ; fermes et élastiques, avec un plan de clivage avec le reste du sein. Microscopiquement, ce sont des tumeurs épithéliales et conjonctives, sans atypie cellulaire.	Associe 2 types de lésions dystrophiques : -**Hyperplasie** simple de l'épithélium galactophorique (composante glandulaire), -**Sclérose** conjonctive (responsable des douleurs et de la compression des canaux galactophores, à l'origine de formations kystiques de taille variable) Responsable d'un tissu glandulaire dense avec des petits kystes et parfois des kystes + importants (la MFK est aussi appelée dystrophie fibrokystique ou maladie de Reclus)
Epidémio	C'est la plus fréquente des tumeurs bénignes du sein, touchant principalement la JF et la femme de moins de 40 ans.	C'est la plus fréquente des masthopathies bénignes. Même terrain que pour le cancer du sein (l'association des 2 n'est donc pas rare). Survient le + souvent après 35 ans et disparaît après la ménopause.
Circonstances de découverte	Examen systématique ou auto-palpation	-**Mastodynies** permanentes à renforcement prémenstruel. -**Ecoulements** mamelonnaires provoqués, bilatérales et pluri-canalaires, d'un liquide foncé, brunâtre ou verdâtre. -**Zone anormale** sur le sein.
Clinique	Peuvent déformer le sein s'ils sont volumineux ou sous-cutanés. Tumeurs bien limitées, élastiques et fermes, arrondies ou ovalaires,parfois polycycliques, mobiles (sans adhérence), pouvant être bilatérales ou multiples dans le même sein. Pas d'adénopathies	-*Inspection* négative ou montrant à jour frisant un ou plusieurs nodules sous-cutanés, -*Palpation :* . soit un ou plusieurs nodules arrondis, isolés et bien limités, fermes, durs ou fluctuants, . soit un placard dense ± homogène, parfois grumeleux ou micronodulaire aux limites imprécises.
Mammo	Intérêt limité chez la JF (seins denses) : Opacité homogène, de même taille que la tumeur palpée, sans calcifications suspectes. Rechercher d'autres lésions infra-cliniques dans le même sein et le sein controlatéral.	Impérative : nodule isolé ou multiples avec parfois des calcifications de grandes tailles irrégulières, zone dense inhomogène, parfois réticulée, parsemée de nodules arrondis de petite taille ou + gros, parfois associée à des μcalcifications rendant le tableau suspect. Rechercher d'autres lésions infra-cliniques dans le même sein et le sein controlatéral.

Echographie	Examen de choix chez la JF. Tumeur solide et bien limitée : lacune hypoéchogène à contours nets sans renforcement postérieur.	-Si le sein est trop dense -Images nodulaires associées à des formations kystiques
Cytoponction	Confirme que la tumeur est solide (pas de modification de volume). Ne retrouve pas de signe de malignité ou d'atypie.	Peu d'intérêt en cas de placard.
Examen cytologique des écoulements		-Cellules galactophoriques sans atypie, -Souvent acellulaire,
Histologie définitive	-Uniquement s'il y a un geste chirurgical. -Seul examen affirmant l'absence de malignité.	-L'exérèse chirurgicale est difficile car c'est une maladie du sein et les récidives nombreuses (donc chirurgie rapidement mutilante), -N'est donc demandé qu'en cas de doute ou de discordance entre les différents éléments diagnostiques.
Evolution	-Tendance à augmenter de volume. -Peuvent varier au cours du cycle	Lésions permanentes, pouvant subir des variations de taille et de consistance au cours du cycle, peuvent s'aggraver en préménopause. Ne dégénèrent pas mais peuvent s'associer à un néo.
Traitement	Il peut être : -Médicale : progestatif. -Chirurgical : résection avec examen histologique -Ou ne reposer que sur la surveillance -Indications d'abstention θ : • âge < 35 ans • pas d'ATCD perso/ fam de cancer du sein • pas de discordance entre la clinique, l'imagerie et la cytoponction.	Méthodes : -Exérèse biopsique pour avoir une preuve histologique, -Progestatifs par voie locale, générale ou mixte. Indications : -Dépend de la gravité de la maladie. -Les kystes peuvent être ponctionnés pour étude cytologique du liquide. -Progestatifs pour 6 mois si MFK franche. -Zones irrégulières : exérèse chirurgicale d'emblée ou après ponction ou traitement progestatif.
Surveillance		Stricte : -Clinique -Mammo ± Echo -Ponction & biopsie au moindre doute.

AUTRES TUMEURS

-Tumeurs phyllodes (potentiellement malignes !)
-Kyste solitaire du sein
-Adénose sclérosante
-Hyperplasie adénomateuse
-Lipome
-Hamartome
-Cystéatonécrose

MODULE 11 :
« SYNTHESE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE »

DOULEUR ABDOMINALE AIGUE DE LA FEMME ENCEINTE

=> **1 règle :** ***éliminer en priorité les diagnostics pouvant mettre en jeu le pronostic maternel et/ou fœtal (GEU ; HRP)***

⇨ **Examen clinique complet**

⇨ **Bilan paraclinique :**

- bilan biologique maternel : groupe sanguin – rhésus, NFS, CRP, TP, TCA, iono sang, créatinine, urée, bilan hépatique, amylase, lipase, glycémie
- **ECBU**
- hémocultures (recherche de listéria si fièvre)
- échographie abdominale et rénale
- **électrocardiotocographie** (monitoring)
- **échographie obstétricale** (avec mesure **systématique** de la longueur du col avant 34 SA)

⇨ **Principales étiologies :**

**** Causes obstétricales :***

- en début de grossesse : **GEU +++++** et **menace d'avortement spontané**
- au 3e trimestre : **HRP ++++**
- MAP
- préeclampsie sévère

**** Causes gynécologiques :***

- ***torsion d'annexe*** (le plus souvent d'un kyste ovarien) => coelioscopie en urgence
- nécrobiose aseptique d'un fibrome utérin

**** Causes urinaires :***

- ***infection urinaire*** (le plus souvent à droite) : cystite, pyélonéphrite
- colique néphrétique

**** Causes digestives :***

- colique hépatique
- cholécystite
- hépatite
- stéatose hépatique aiguë gravidique
- hématome sous-capsulaire du foie (pouvant compliquer une préeclampsie)
- occlusion
- fécalome (**!!!** ne pas oublier le TR dans l'examen clinique)
- appendicite et péritonite
- pancréatite aiguë
- ulcère gastro-duodénal, gastrite

MALADIES ET GRANDS SYNDROMES

HEMORRAGIES GENITALES CHEZ LA FEMME

Les étiologies à évoquer sont différentes selon les périodes de la vie génitale :

	EN PERIODE D'ACTIVITE GENITALE	**EN MENOPAUSE OU EN PERIODE DE PERIMENAUPAUSE**	**EN PERIODE PUBERTAIRE**
CAUSES GRAVIDIQUES	Cf. hémorragies génitales au cours de la γ		GEU
CAUSES ORGANIQUES	*Causes vulvo-vaginales :* -Lésions traumatiques -Ulcérations vulvaires -Corps étranger vaginal -Endométriose vaginale	*Causes vulvo-vaginales :* -Vaginite sénile -Cancer de la vulve ou du vagin -Lésions traumatiques -Corps étranger vaginal	*Causes vulvo-vaginales :* -Corps étranger vaginal -Lésion traumatique (plaie de l'hymen)
	Causes cervicales : -Cancer du col invasif -Polype accouché par le col -Endométriose cervicale -Lésion traumatique du col -Ectropion (souvent infecté)	*Causes cervicales :* -Cancer du col -Polype accouché par le col -Lésion traumatiques du col	*Causes cervicales :* -Lésions : plaies, polypes, tumeurs exceptionnelles.
	Causes endo-utérines : -Fibrome sous-muqueux ou interstitiel -Cancer de l'endomètre -Polype de l'endomètre -Adénomyose	*Causes endo-utérines :* **-Cancer de l'endomètre** -Fibrome sous-muqueux ou interstitiel -Polype endométriale -Sarcome utérin	
		Causes tubaires : -Cancer de la trompe	
	Causes ovariennes : -Tumeur ovarienne (QS)	*Causes ovariennes :* -Tumeur ovarienne (QS)	
CAUSES INFECTIEUSES	-Vulvo-vaginite -Cervicite -Endométrite -Salpingite	-Vulvo-vaginite -Cervicite	-Vulvite -Vulvo-vaginite ± sur corps étranger -Cervicite -Salpingite
CAUSES FONCTIONNELLES	**Par déséquilibre hormonal, diagnostics d'élimination :** -Hémorragie de l'ovulation en milieu de cycle -Hémorragie prémenstruelle par insuffisance lutéale -Hémorragie post-menstruelles par hyperoestrogénie du début de cycle	-Hyperplasie de l'endomètre par sécrétion persistante d'oestrogènes associée à une carence en progestérone -Atrophie de l'endomètre par carence oestrogénique.	*Première cause d'hémorragie génitale chez la JF, **par immaturité du SNC** qui n'assure pas encore correctement les décharges cycliques de gonadotrophines :* -Insuffisance lutéale majeure avec desquamation anarchique de l'endomètre -Atrophie de l'endomètre par carence hormonale complète
CAUSES IATROGENES	-Contraception (stérilet, pilule) -Atrophie endométriale par prise de progestatifs -Traitement anticoagulants	-THS mal équilibré -Prise d'oestrogènes seuls	
CAUSES GENERALES	Anomalie de l'hémostase		-Anomalie de l'hémostase -Hémopathie maligne -Hypothyroïdie

ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES

ALGIES PELVIENNES DE LA FEMME

CHRONIQUES NON PERIODIQUES

- ***Non gynécologiques :***
  - Rhumato *(Hernie discale, ostéoporose, arthrose, sacro-iliaque/hanche, métastases osseuses, Paget).*
  - Urinaires *(Cystite, cystalgie).*
  - Digestives *(Cancer colo-rectal, sigmoïdite, abus de laxatifs, parasitose, colopathie fonctionnelle).*
- ***Dyspareunies :***
  - Superficielles/ d'intromission *(Cicatrice d'épisiotomie/ déchirure vulvo-périnéale, myorraphie des releveurs trop serrée, hypotrophie vaginale/ malformation/ vaginisme (femme jeune), atrophie vaginale/ vulvaire (femme ménopausée), herpès génitale, eczéma, polype du méat urétro- vaginal),*
  - De présence *(Vaginite, atrophie vaginale post-ménopausique, Sd sec),*
  - Profondes *(Endométriose, Sd de Master et Allen, lésion du col (déchirure ou cervicite), lésions annexielles (salpingite)).*
- ***Gynécologiques :***
  - Infections génitales chroniques *(Vulvo-vaginite, cervicite, salpingite sub-aiguë, séquelles chroniques de salpingite aiguë (responsable d'algies pelviennes chroniques),*
  - Troubles de la statique pelvienne *(rétroversion utérine fixe, Sd de Master et Allen, prolapsus génital),*
  - Endométriose (parfois),
  - Autres *(Kyste de l'ovaire non compliqué, fibrome non compliqué, cancer du col au stade tardif).*

CHRONIQUES PERIODIQUES

- ***Dystrophies ovariennes :***
  - Follicule kystique,
  - Ovaire sous-péritonisé enchâssé sous des adhérences séquellaires d'une infection pelvienne ou d'un pelvis adhérentiel post-chirurgical,
- ***Endométriose :***
  - Interne ou adénomyose,
  - Externe,
- ***Douleurs cycliques sous influence hormonale :***
  - Intermenstruelles *(d'ovulation),*
  - Prémenstruelles *(Sd prémenstruel),*
  - Postmenstruelles *(endométriose),*
  - Dysménorrhées *(primaires ou secondaires).*

CHRONIQUES PSYCHOGENES

- ***Diagnostic d'élimination.***

AIGUES

- ***GEU,***
- ***FCS,***
- ***Salpingite aiguë et ses complications,***
- ***Complications de kyste ovarien*** *(torsion, rupture, hémorragie intra-kystique),*
- ***Complications de fibrome utérin*** *(nécrobiose aseptique, torsion, accouchement par le col d'un sous-muqueux pédiculé),*
- ***Sd abdominaux aiguës non gynécologiques*** *(appendicite aiguë, IU, PNA, colique néphritique, étranglement herniaire, occlusion sigmoïdite...).*
- ***Autres*** *(Grossesse môlaire, contractions utérines sur γ normale évolutive, complications annexielle (Torsion d'ovaire, hémorragie du corps jaune), Sd intermenstruel).*

AMENORRHEE SECONDAIRE

DEFINITION : Arrêt des règles pendant plus de 3 mois chez une femme antérieurement bien réglée.

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :
- Grossesse : à éliminer en 1[er] par le dosage des β-HCG,
- Allaitement,
- Ménopause.

ETIOLOGIES

UTERO-VAGINALES	*OVARIENNES*	*HAUTES*	*SUPRA-HYPOTHALAMIQUES*
Synéchies utérines : - Séquelles de tuberculose génitale -Traumatique (ATCD de curetage (Sd d'Aschermann : aménorrhée post-curetage), ou de myomectomie)	***Ménopause précoce provoquée :*** -Ovariectomie chirurgicale -Post-chimiothérapie -Post-radiothérapie	***Tumeurs hypothalamo-hypophysaires :*** -Adénomes hypophysaires -Craniopharyngiome	***Endocrinopathies :*** -Toutes peuvent être responsables d'aménorrhée, quelques fois associées à une galactorrhée (Cushing, tumeur surénalienne, hypothyroïdie primitive…)
Sténose cicatricielle du col (due à une intervention sur le col) : -Electrocoagulation -Conisation -Curetage	***Ménopause précoce d'origine médicale :*** -Ovarite auto-immune (Basedow, Hashimoto, Adddison…) -Dysgénésie gonadique partielle -Origine virale (oreillon, rubéole, coxsachies) -Sd des ovaires résistants aux gonadotrophines -Cause indéterminée, ménopause précoce d'origine maternelle.	***Insuffisance hypothalamo-hypophysaire d'origine non tumorale :*** -Exérèse chirurgicale de l'hypophyse -Radiothérapie de la région hypothalamo-hypophysaire -Sd de Sheehan -Selle turcique vide -Hémochromatose	***Aménorrhées psychogènes :*** -Contexte de stress -Traumatisme psychologique récent -Variation pondérales importantes -Troubles du comportement alimentaire -Entraînement physique intensif -Anorexie mentale
Atrophie endométriale : -Due à une COP ou à des progestatifs seuls -Rapidement réversible	***Sd des ovaires polykystiques*** (semble d'origine haute) ***:*** -OPK type I : Sd de Stein –Leventhal (stérilité primaire) avec virilisation. -OPK type II : Séquellaire d'une infection (endométrite, salpingite), l'hyper-androgénie est souvent absente, sinon modérée	***Hyperprolactinémie :*** -Adénome à PRL (μ ou macro) -Déconnexion hypothalamo-hypophysaire (tumeur comprimant la tige pituitaire) -Infiltration granulomateuse de région hypothalamo-hypophysaire (sarcoïdose, histiocytose X) -Médicaments (NLP, antidépresseurs, opiacés, Aldomet®, Tagamet®, contraception orale, traitement hormonal) -Hypothyroïdie périphérique, cirrhose, insuffisance rénale chronique -Hyperprolactinémie fonctionnelle	***Toutes les maladies générales*** à l'origine d'un amaigrissement important peuvent induire indirectement une aménorrhée secondaire (Tuberculose, hépathopathie, cardiopathie sévère, insuffisance rénale…)

AMENORRHEE ET HIRSUTISME

DEFINITIONS :

-*Hirsutisme :* Pilosité siégeant sur des zones normalement glabres de la femme.
-*Virilisme pilaire :* Hirsutisme + signes de virilisation (acné, séborrhée, voie grave, golfes frontaux, hypertrophie musculaire, morphotype androïde).
-*Hypertrichose :* Pilosité excessive sur les membres.

BILAN COMPLEMENTAIRE MINIMAL EN CAS D' HIRSUTISME

-Testostérone plasmatique (normales chez la femme : 0,1-0,7 mg/ml)
-Delta-4-androsténedione plasmatique
-FLU des 24h
-Prolactinémie
-E2, LH, FSH

ETIOLOGIES

SURENALIENNES	*OVARIENNES*	*IATROGENES*	*IDIOPATHIQUE*
-Cushing -Tumeurs surrénaliennes : corticosurrénalomes -Hyperplasie congénitale des surrénales par bloc en 21-OHase (bloc enzymatique de loin le plus fréquent)	-OPK -Tumeurs virilisantes (QS) -Hyperthécose ovarienne	-Interrogatoire	

AMENORRHEE PRIMAIRE

DEFINITION : Absence de ménarche chez une JF de plus de 16 ans.

BILAN COMPLEMENTAIRE

MINIMAL DE PREMIERE INTENTION	*DE SECONDE INTENTION*
-Echographie pelvienne -Dosages hormonaux : FSH, LH, PRL -Détermination de l'âge osseux (radio du poignet gauche) -Courbe de température sur 2-3 mois -β-HCG plasmatiques au moindre doute	-Dosages hormonaux : Testostérone, E2, 17-OHprogesterone, delta-4-androsténedione -IRM hypophysaire -Caryotype

ETIOLOGIES

Caractères sexuels II^res^ normaux	*SIGNES D'HYPERANDROGENIE*	*Absence de caractères sexuels II^res^*
Anomalies utéro-vaginale : -Imperforation de l'hymen -Cloison vaginale transversale -Aplasie vaginale -Sd de Rokitanski-Kuster-Hauser	***Hyperplasie congénitale des surrénales*** -Bloc enzymatique en 21- ou 11β-OHase	**-Sd de Turner** **-Autres dysgénésies gonadiques** (causes nombreuses)
Tuberculose génitale prépubertaire	***Tumeurs virilisantes*** -Ovarienne -Surrénalienne	**Anomalies ovariennes acquises :** -Pathologie auto-immune -Iatrogène (irradiation pelvienne, chimiothérapie…)
Sd de résistance aux androgènes (ancien testicule féminisant)	***OPK***	***Causes hypothalamo-hypophysaires :*** -Hyperprolactinémies tumorales ou non tumorales (QS) -Tumeurs hypothalamo-hypophysaires -Anorexie mentale -Aménorrhée psychogène -Aménorrhée des sportifs de haut niveau
		Causes endocriniennes : toutes possibles
		Retard pubertaire simple : -Cause la plus fréquente -Diagnostic d'élimination

TUMEFACTION PELVIENNE CHEZ LA FEMME

=> **1 dogme :** ***une tuméfaction pelvienne chez une femme ménopausée est un cancer de l'ovaire jusqu'à preuve du contraire***

=> **Examen clinique complet** (dont le **TV** qui permet de préciser l'origine d'une masse pelvienne)

=> **Bilan paraclinique** minimum (au moindre doute) :
- **échographie** pelvienne et endo-vaginale
- dosage quantitatif du taux de **β-HCG**

± d'autres examens en fonction du contexte (IRM abdomino-pelvienne, scanner, marqueurs tumoraux,…..)

=> ***Principales étiologies*** :

*** Masse utérine :**

- **fibrome utérin**
- sarcome utérin (*tumeur maligne de mauvais pronostic*)
- cancer de l'endomètre (*mode exceptionnel de découverte*)

***Masse annexielle :**

- **tumeur ovarienne** (bénigne ou **maligne**)
- masse d'origine tubaire : GEU, pyosalpinx, cancer de la trompe

*** Masse digestive :**

- hernie inguinale ou crurale
- cancer du colon
- tumeur péritonéale

Abréviations utilisées dans l'ouvrage

ARV :	anti-rétrovirale
ATS :	anti-thyroïdien de synthèse
AVB :	accouchement par voie basse
BBT :	barbiturique
BDC :	bruits du cœur
BIP, DAT :	diamètre bi pariétale, diamètre abdominale transverse
BPC :	bilan phospho-calcique
BZD :	benzodiazépines
CA,CIA,CIV :	canal arteriel, communication inter-auriculaire, communication inter-ventriculaire
CAT :	conduite à tenir
CBM :	carbamate
CHC :	carcinome hépato-cellulaire
COP :	contraception oestro-progestative
CR :	compte rendu
Cs 137 :	Césium 137
CV :	charge virale
DC :	décès
DDR :	date des dernières règles
DES :	distilbène
Dg :	diagnostic
DLG :	décubitus latéral gauche
DO :	déclaration obligatoire
DR :	détresse respiratoire
ECP :	examens complémentaires
ECUN :	entérocolite ulcéro-nécrotique
ETF :	échographie trans-fontanellaire
FCS :	fausse couche spontanée
FCV :	frottis cervico-vaginal
FEU :	frottis endo-utérin
FP :	faux positifs
GEU :	grossesse extra-utérine
HGPO :	hyperglycémie provoquée par voie orale
HLPNN :	hyper leucocytose à polynucléaires neutrophiles
HRP :	hématome rétro-placentaire
HST :	hystérectomie totale
HU :	hauteur utérine
ICSI :	intracytoplasmic sperm injection
Id :	idem
IFD :	immuno-fluorescence directe
IFN :	interféron
ISRA :	insuffisance surrénale aiguë
IVSE :	intra-veineux à la seringue électrique
JPC :	jonction pavimento–cylindrique
LA :	liquide amniotique
LVAS :	liberté des voies aériennes supérieures
MAF :	mouvements actifs foetaux
MAP :	menace d'accouchement prématuré
MB :	membrane basale

MFIU :	mort fœtal *in utero*
MI :	membre inférieur
MMD :	maladie maniaco-dépressive
MTX :	méthotrexate
NLP :	neuroleptiques
NN :	nouveau né
OGE :	organes génitaux externes
OPK :	ovaires polykystiques
PEC :	prise en charge
PI :	primo-infection
PMI :	protection maternelle et infantile
PNN :	polynucléaires neutrophiles
PP :	placenta praevia / post-partum
PRL :	prolactine
PV :	prélèvement vaginal
RAI :	recherche d'agglutinines irrégulières
RCF :	rythme cardiaque foetal
RCIU :	retard de croissance intra-utérin
RHD :	règles hygiéno-diététiques
RPM :	rupture prématurée des membranes
RS :	rapports sexuels
RTE :	radiothérapie externe
SA :	semaine d'aménorrhée
SAPL :	syndrome des antiphospholipides
SCZ :	schizophrénie
SP :	santé publique
TBD :	toucher bidigital
TM, ALD :	ticket modérateur, affection longue durée
TMF :	transmission marteno-foetale
TORSCH :	Toxoplasmose-Rubéole-Syphilis-Cmv-Hèrpes
Ttt :	traitement
« TURP – Sd » :	trans-uretral resection prostate syndrome
W :	travail
γ :	grossesse
θ,θ° :	thérapie , température